490

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

SCHEMMEL Guy, Jacques, Yves

Né le 30 Décembre 1934 à Caudéran (Gironde)

-o-o-o-o-o-o-

Présentée et soutenue publiquement le :

-o-o-o-o-o-o-

TRAUMATISMES FERMES DE L'ABDOMEN
(Revue de 125 cas récents)

-o-o-o-o-o-o-

Président : M. André GICARD, Professeur.

-o-o-o-o-o-o-

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

SCHEMMEL Guy, Jacques, Yves

Né le 30 Décembre 1934 à Caudéran (Gironde)

-o-o-o-o-o-

Présentée et soutenue publiquement le :

-o-o-o-o-o-

TRAUMATISMES FERMES DE L'ABDOMEN
(Revue de 125 cas récents)

-o-o-o-o-o-

Président : M. André GICARD, Professeur.

-o-o-o-o-o-

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (M.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN ..... Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR ..... Jean VERNE
2e ASSESSEUR ..... Gaston CORDIER

I. PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologiste	BAUMANN (J.) JAYLE (M.F.)
Biochimie médicale	SCHAPIRA
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DIEULAFOY (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie).....	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
physiologie	BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.) DOGNON (A.)
Physique médicale	DJOURNO (A.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538114_0019

Radiologie médicale ..... DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..... N...
Thérapeutique ..... CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale ..... DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale ..... BOURLIERE (F.)
Embryologie ..... TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive ..... DEPARIS (M.)
Parasitologie ..... BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale ..... LAURENCE (G.)
Pharmacologie ..... LEVY (Melle J.)
Physiologie ..... PARROT (J.)
Physique médicale ..... KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires : MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ... REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) ..... MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales ..... Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.L.)
Cochin..... LEGER (L.)
Hôtel-Dieu ..... PATEL (J.)
Pitié ..... CORDIER (G.)
Saint-Antoine .... GOSSET (J.)
Salpêtrière ..... SICARD (A.)
Tenon ..... OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades) ..... FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) ..... MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec) MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié) ..... DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades). LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca) ..... FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) ..... DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) ..... CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude Bernard) ..... MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) ..... DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker) ..... HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) ..... MARCHAL (G.)

Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut	LEREBOURS (J.)
	Broussais	SOULIE (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANCON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Lariboissière	SEZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboissière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiâtrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	M.M.		M.M.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.) NEZELOFF (Ch) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
		Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Anesthésiologie ...	KERN (F.) VOURC'H (G.)	Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.P.) GAUCHOIX (J.) CERBONNET (.) CHATELIN (C.L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl.de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Bactériologie	BAULIEU Et. m.conf BOURILLON (R) CARTIER (P.) DREYFUS (J.Cl) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)		
Biochimie médicale .			
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)		
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LOEPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Electro-Radiologie .	LEDOUX-LEBARD		
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)		

	M.M.
Histologie	COUJARD (R.)
	MAROIS (M.)
	RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANCON (F.)
	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.)
	BLANCHER (G.)
	CORRE-HURST
	JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
	HADENGUE (A.)
Médecine du travail.	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B)
Obstétrique	GRANJON (A.)
	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
	LEVY (J.)
	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	SENEZE (J.)
	SUREAU (C.)
	THOYER (J.)
Qphtalmologie	BREGEAT (P.)
	DUBOIS (A.)
	SARAUX (H.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.)
	DEJOURS (P.)
	DURAND (J.)
	GIRARD
	HUGELIN (A.)
	SCHERRER (J.)
Physique médicale ...	CHANTEUR (J.)
	GOUGEROT (L.)
	GREMY (F.)
	MILHAUD (G.)
	PELLERIN (P.)
	ROUCAYROL (J.)
	TUBIANA (M.)

	M.M.
	AUSSANNAIRE M.
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CATINAT (J.)
	CHRETIEN (J.)
	COBLENTZ (B.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
Pathologie médicale	ETIENNE (J.P.)
	FREZAL (J.)
	FRITEL (D.)
	HENNEQUET (A.)
	HIMBERT (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	MACREZ (C.)
	MOREAU (L.)
	NICK (J.)
	ROYER (P.)
	TOURNEUR (R.)
	WOLFROMM (R.)
	JOSEPH (R.)
	LAFOURCADE J.
	LEPERCQ (G.)
	MANDE (R.)
Pédiatrie-	MOZZIGONACCI P.
puériculture	POLONOVSKI C.
	ROSSIER (A.)
	VIALATTE (J.)
Psychiâtrie	PICHOT (P.)
Psychiâtrie infantile	DENIKER (P.)
	DUCHE (D.)
	FLAVIGNY (H.)
	LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie.....	CERNEA (P.)
	CHAPUT (A.)
	GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	LAMOTTE (M.)
	MARCHE (J.)

	M.M.		M.M.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET A. QUENU (L.)

III. PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	M.M.		M.M.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique ...	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A.) VERNES (J.M.)	Clinique O.R.L.)	MADURO (R.)
Clinique médicale ..	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique pédiatrique et puériculture ...	LAPLANE (R.)
		Clinique psychiâtrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... HAUDUROY (P.)

Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J.)

V. CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE :

BOLTANSKI E.
LAUNAY (C.)

Sécrétaire Général de la Faculté .... M. LENA J.
Secrétaire principal ..... Melle CHAINTREUIL G.
Conservateur en chef de la bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire
de la Médecine ..... M. le Docteur HAHN A.
Conservateur ..... Melle DUMAITRE P.
Bibliothécaires ..... Mmes CONTET J., FORGET F.
Melles LAURENT H., LE NOIR G.
QUIEVREUX (E.)

A ma Mère ,

grâce à qui cette thèse existe ,

en hommage tout particulier et en
très modeste gage d'une piété filiale
que les mots ne peuvent traduire .

A ma Femme ,

dont la collaboration précieuse dans le travail représente le symbole de notre union,

en témoignage de tout mon amour pour elle .

A mon Fils ,

Que cette thèse soit pour lui un encouragement et l'assurance d'une réussite possible par son travail .

A mes parents et beaux-parents,

en remerciement de tous leurs efforts,
au terme de ces études qu'ils souhaitaient voir mener à bien .

A Monsieur le Professeur André SICARD

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris ,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris ,
Chirurgien-Chef de la Clinique Chirurgicale de la Salpétrière ,
Membre de l'Académie de Chirurgie ,
Officier de la Légion d'Honneur ,
Croix de Guerre ,
Autres décorations ,

qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la Présidence de cette thèse et nous a réservé son bienveillant accueil .

A Monsieur le Professeur Emile FORSTER

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Strasbourg ,
Chirurgien des Hôpitaux de Strasbourg ,
Chirurgien-Chef de l'Hôpital Pasteur à Colmar ,
Chevalier de la Légion d'Honneur ,
Officier de l'Instruction Publique ,

qui nous a fourni le sujet et le matériel d'étude nécessaire , pour la qualité des conseils qu'il nous a prodigués et pour la valeur profondément humaine de ses précieux entretiens .

A mes Maîtres ,

en respectueux hommage, tant pour l'enseignement théorique que pour la formation pratique qu'ils nous ont prodigués, et pour l'exemple qu'ils nous ont donné tout au long de ces études médicales .

A mes amis ,

en souvenir des heures heureuses vécues ensemble, en souhaitant que nos destinées ne nous séparent pas trop .

et

A tous ceux

qui ont contribué amicalement à la réalisation pratique de ce travail .

CONTUSIONS

DE

L'ABDOMEN .-

CONTUSIONS DE L'ABDOMEN

-o-o-o-o-

INTRODUCTION

De nombreux facteurs, dont les plus importants sont l'accroissement de l'Industrialisation, des moyens de transport et de l'intensité de la circulation routière, les grands conflits armés enfin, ont permis ces vingt dernières années une expérimentation très vaste de la traumatologie dans son sens large. Ce domaine étant immense, il sera seulement de notre propos de nous attarder sur un compartiment de cette science en perpétuels remaniement et évolution. Nous n'étudierons en effet que les traumatismes de l'abdomen, proportionnellement peu importants, mais dont le pronostic est souvent grave, soit en lui-même, soit du fait de lésions associés diverses ; ils méritent donc de retenir l'attention. Les traumatismes ouverts ou plaies de l'abdomen seront laissés de côté, leur étude intéressant au premier chef les chirurgiens militaires. Nous nous attacherons seulement aux traumatismes fermés ou contusions de l'abdomen, en nous appuyant sur la revue de plus de cent cas traités dans la région de Colmar, essentiellement au Centre

Hospitalier L. Pasteur dans le Service du Professeur E. FORSTER, Chirurgien-Chef. Ce service a acquis ces dernières années une solide réputat tion qu'il doit essentiellement à la qualité des soins de réanimation prodigués par une équipe de chirurgiens très avertis et entrainés à travailler dans ce domaine bien particulier qu'est la traumatologie.

Le nombre de cas survenus en quelques années montre la fréquence relativement faible des traumatismes fermés de l'abdomen en pratique courante, ce qui est largement compensé par la gravité d'ensemble de ces lésions. Cette étude sera appuyée sur 24 observations recueillies dans les archives du service de Chirurgie de l'Hôpital Civil de Sélestat au cours de ces 10 dernières années, tous opérés. 29 cas sûrs ont été relevés de 1952 à 1957, dont 24 opérés à l'Hôpital Pasteur de Colmar. 72 cas de 1957 à 1961, tous opérés à Pasteur également. Soit un ensemble de 125 cas pour une dizaine d'années dans une région de passage à grande circulation internationale et possédant un réseau médical de densité élevée.

A ces observations s'ajouteront quelque 10.000 cas revus dans la littérature mondiale par différents auteurs, concernant soit les traumatismes abdominaux dans leur ensemble, soit tel organe en particulier. La littérature citée a été étudiée depuis 1940 pour limiter le sujet et permet ainsi de mettre en valeur les progrès réalisés dans la précocité du diagnostic et du traitement de ces blessés.

Bien que le chiffre global soit assez important, le pourcentage de traumatismes abdominaux reste bas, aux alentours de 2 à 3 % pour la plupart des auteurs. C'est ainsi que MOLE relevait

72 cas sur environ 2000 blessés de la route. RICKLIN en 1959 notait 4,8 % de localisations abdominales parmi les blessés de la route en Suisse, alors que la participation abdominale parmi les tués était de 28 %. BAUER en Allemagne, comptait 3 % de traumatisés abdominaux parmi les accidents de la route et 1 % parmi les accidents d'autre origine. ALLEN et CURRY en 1957 comptaient 130 cas, soit 2,2 % de l'ensemble des traumatisés. Pour BOURRET, les lésions abdominales sont extrêmement rares : il ne note aucun cas sur 242 A.V.P. graves en 19 mois dans le secteur de Salon.

Le facteur étiologique principal reste pour tous les auteurs l'accident de la circulation, qui représente environ 2/3 des cas. C'est essentiellement dans ce groupe que s'est fait le recrutement, tant à Colmar que dans la littérature, ce qui explique la gravité et le pronostic sévère des cas colligés : 30 % de mortalité pour l'ensemble ! Ce chiffre n'est qu'un reflet très imparfait et partiel de la réalité, de nombreux facteurs entrant en jeu - essentiellement nombre et type d'organes atteints - qui dépendent du type d'accident : soit mécanisme direct, soit "contre-coup", soit lésions dues à la décélération et à la force cinétique développée. Cernier point retiendra d'ailleurs notre attention. L'automobile n'est pas la seule responsable et l'on retrouve nombre d'accidents de travail à l'origine de traumatismes abdominaux fermés, l'ouvrier blessé ayant fait une chute de grande hauteur, s'étant fait écraser au sol ou comprimer contre un plan dur, ayant reçu un choc sur l'abdomen ou ayant été victime d'une explosion aérienne ou sous-marine.

Quelque soit le mécanisme en cause et le facteur étiologique, les lésions engendrées peuvent-être :

- soit abdominales pures, ce qui est rare actuellement ;
- soit associées : il s'agit alors de polytraumatismes, dont le nombre ne cesse d'augmenter.

Leurs lésions sont parfois surtout abdominales, c'est à dire que l'abdomen attirera l'attention le premier ; elles sont souvent traduites par un tableau général facilement trompeur, dans lequel sont noyées les lésions abdominales.

Et voici évoqué l'un des paradoxes de cette science mouvante qu'est la traumatologie : nos blessés ne doivent pas être remis d'emblée entre les mains de chirurgiens spécialisés, mais il faudra faire appel pour eux à un chirurgien général qui fera un bilan extrêmement complet avant l'intervention, s'il dispose d'assez de temps, et qui ne devra pas hésiter à demander avis et aide, même en cours d'intervention, au spécialiste. Une équipe chirurgicale polyvalente fera participer éventuellement tous ses membres à la cure des lésions de ces polyblessés. C'est ainsi qu'aux Etas-Unis, la tendance est à la double, voire à la triple équipe opératoire.

Un court tableau fixera l'importance et la fréquence des polylésions (BAUER, 1960) :

	Crane	Membres sup.	Abdomen
Purs	45 %	8 %	10 %
+ extrêmités	37 %		
+ crane		34 %	18 %
+ autres lésions	18 %	58 %	72 %

Une série de problèmes va se poser face à ces blessés :

Tout d'abord, celui du bord de route : nous verrons ce qu'il y a lieu de faire et surtout d'éviter sur les lieux de l'accident ; nous étudierons les conditions de ramassage des blessés, ce que le Docteur ARNAUD a appelé le "relevage".

Quels sont ensuite les gestes à faire à l'arrivée du blessé dans le Service, voilà surtout ce que nous tenterons de mettre en valeur. Il est évident que l'on fera d'abord un rapide bilan de l'état du blessé, qui commandera en grande partie les gestes d'urgence et l'importance de la réanimation, l'administration de sang total en transfusions isogroupe étant LE geste primordial, souvent salvateur. Après réanimation, les indications à la laparotomie posent un problème qui n'est pas résolu pour tous et qui nous retiendra sous l'aspect du

Problème diagnostic : la question maîtresse étant de savoir s'il existe ou non une lésion abdominale impliquant une intervention d'urgence, c'est à dire : faut-il ou non opérer ?

Les arguments cliniques permettent parfois de presque affirmer la lésion d'un organe creux où plein. Si l'urgence n'est pas grande, on pourra mettre en oeuvre les moyens paracliniques de diagnostic. Une fois en possession des renseignements fournis par la clinique et les investigations, le diagnostic de lésion hémorragique ou perforative devient vraisemblable. Quant aux arguments en faveur de la lésion d'un organe en particulier, ils seront passés en revue, successivement.

Le diagnostic posé, l'intervention est le seul mode de traitement et elle sera pratiquée au plus tôt. Nous discuterons de ses

conditions, le grand principe étant que le malade doit pouvoir en faire les frais. Le problème de la voie d'abord sera évoqué, l'incision à cheval sur l'ombilic étant celle qui donne le plus de jour et de sécurité en cas de diagnostic incertain quant à la nature exacte de l'organe atteint. Certaines techniques opératoires et leur valeur relative seront exposées.

Le pronostic des traumatismes fermés de l'abdomen sera étudié, dans son ensemble et selon l'organe intéressé. L'influence des polylésions sera ici particulièrement soulignée.

Enfin, le problème des indications tardives impliquera l'étude des perforations et des hématomes couverts, dont la gravité est certaine.

La reproduction de quelques observations parmi les plus intéressantes terminera ce travail dont l'actualité est de plus en plus pressante.

-o-o-o-o-o-

HISTORIQUE

EXTENSION DE LA TRAUMATOLOGIE ET FACTEURS ETIOLOGIQUES PRINCIPAUX :

L'homme est assez mal protégé contre les agressions de toutes sortes que lui réserve sa lutte contre la nature. Aussi n'est-il pas étonnant qu'il se soit attaché très tôt à l'étude et au traitement des traumatismes. La notion de traumatologie s'est étendue et modifiée tout au long de l'histoire de l'humanité, et peu à peu s'est développée une chirurgie rudimentaire ayant pour but de parer aux lésions les plus urgentes. Il est évident que dans ce domaine, le renouvellement, à intervalles de plus en plus rapprochés, des grands conflits armés, a permis parallèlement d'acquérir une expérience de plus en plus vaste et précise.

Toutefois, jusqu'au XXème siècle, on s'attachait presque uniquement aux problèmes orthopédiques, faute de pouvoir traiter correctement les autres lésions traumatiques. Actuellement, au contraire, le terme de traumatologie englobe de multiples domaines, extrêmement variés, dont celui de la traumatologie abdominale, qui nous intéresse ici.

Cette rapide expansion est intimement liée à l'apparition de l'industrie moderne, conditionnée par un machinisme de plus en plus poussé, précis et dangereux. Artisans et utilisateurs du moteur à explosion sont aujourd'hui les victimes du désir effréné de vitesse et de puissance qui caractérise notre époque. L'instru-

ment le plus dangereux est évidemment l'automobile et les statistiques actuelles le prouvent : l'accident de la circulation est loin en tête parmi les causes de mort violente. A ceci, une raison bien simple : le parc automobile ne cesse de s'accroître à une vitesse effrayante, sans pour autant que les mesures de sécurité suivent le rythme. Il en résulte une courbe rapidement ascendante du nombre et de la gravité des accidents, qui se trouvent actuellement la 3ème cause de mortalité générale en France... et partout dans le monde la même place leur est dévolue ! En 1959, pour la France seule, on comptait 137.273 accidents corporels ayant fait 8.409 morts et 178.793 blessés, dont 65.154 grièvement, soit au total 187.202 victimes, ce qui représente un mort et 20 blessés par heure, sans préjuger du nombre énorme de journées d'immobilisation et d'absentéisme, et du déficit économique qui en découle. Encore faut-il préciser le sens du terme "mort", qui est variable selon le pays intéressé : en France, il indique les décès survenus soit immédiatement après l'accident, soit dans les 3 jours qui suivent. Les statistiques nous enseignent encore que, pour 100.000 kms parcourus, il y a un peu plus de 11 morts en France, ce qui est paraît-il peu si on compare ce chiffre à ceux de pays voisins.!...

Il était normal et prévisible que ce grave problème émeuve les autorités responsables, les assureurs, le public, mais aussi le corps médical et surtout les chirurgiens, qui sont les premiers intéressés. Les premiers efforts coordonnés qui aient été entrepris le furent tardivement. En 1937, au Congrès de l'Union Internationale des Automobiles-Clubs Médicaux, Capette posait les bases du problème. Des postes de secours routiers furent créés à l'échelon national sous

l'égide de P. Béhague peu après. Mais c'est vraiment lors des récents Congrès de Chirurgie que la gravité et l'urgence du problème sont mises en évidence et que des mesures efficaces sont prises, qui malheureusement ne peuvent à elles seules résoudre les difficultés. En 1957, 59 et 61, les rapports des Professeurs Arnaud, Bourret, Forster, Mirallie, Monod, Pigagniol, Thalheimer, des Docteurs Inglesakis, Soubiran et autres exposent les divers aspects de cette branche bien spéciale de la traumatologie. Précisons toutefois dès maintenant que la place de l'abdomen reste bien modeste jusqu'à présent (un seul rapport, sur 16 cas, en Septembre 1961), les grands fracas neurologiques, périphériques et thoraciques retenant l'attention. Dans le même esprit de synthèse, le Professeur Sicard vient de constituer la Société Française de Médecine du Trafic. Cependant, il manque encore une coordination centrale, ce qui nuit à la vigueur de l'ensemble et à l'efficacité des résultats. C'est à son aboutissement que tendent tous les efforts actuels.

Nous passerons sous silence les réalisations extramédicales officielles qui, quoique bien intentionnées, restent nettement insuffisantes.

Sur le plan individuel, de nombreux travaux concernant la traumatologie routière ont déjà été publiés, essentiellement Outre-Atlantique, et les statistiques les plus riches seront puisées dans la littérature anglo-saxonne. La part de la traumatologie abdominale y est proportionnellement assez importante. Par contre, il est curieux de constater que les travaux français restent peu nombreux, intermittents et limités à de petites séries. Ceci est vrai-

semblablement dû au manque de coordination que nous avons déjà signalé. La place de l'abdomen a jusqu'ici été mal précisée, car on s'est surtout attaché aux problèmes orthopédique, neurologique et thoracique. Ainsi, Ménégaux par exemple, dans son Traité de Chirurgie de 1960, ne fait pratiquement que citer ces traumatismes. Malgré une recherche poussée dans la littérature de ces vingt dernières années, peu d'articles de valeur ont pu être retrouvés.

LES ETAPES DU DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Au Congrès de Chirurgie de 1897, Le Dentu disait : "Je considère le diagnostic de lésion intra-péritonéale par contusion comme un des problèmes les plus épineux de la clinique. Les cas sans symptome diminueront de nombre à mesure que sur ces terrains les médecins et les chirurgiens auront affiné leur sens d'observation."

La description de signes cliniques divers, qui ont été défendus, acceptés ou réfutés, débute à peu près à ce moment. Ce sont surtout les lésions perforatrices qui ont d'abord retenu l'attention des auteurs. En France, dès 1883, opérant pour la première fois pour contusion de l'estomac, Bouilly réfute la valeur du météorisme, mais entrevoit, comme Michaux, Chaput, Quénu en 1895, l'importance de la contracture abdominale, qui ne sera nettement signalée que par Guinard en 1896, Demons en faisant la description en 1897. Dambrin y consacre sa thèse en 1903. Von Brewer en Allemagne, Brünner en Suisse, s'en font les défenseurs. Ce signe sera adopté comme signe de valeur, jusqu'à ce que Mondor lui fixe sa vraie place en 1933 : il

en fait LE signe majeur, incomparable.

Berry et Giuseppi à Londres en 1908 insistent sur la douleur spontanée. Quénu et Schwartz attachent également de la valeur à ce signe.

Finsterer en 1913 puis 1917 a dénié l'importance du pouls, dont l'accélération est pour Gordon Taylor et Lejars (1921) un point à retenir. Mondor le range parmi les signes inconstants.

1933 marque un tournant, avec la parution des "Diagnostics Urgents" de Mondor, qui fait une mise au point clinique, radiologique et thérapeutique des contusions de l'abdomen.

Delbet et Schwartz avaient fait en 1926 une revue des cas publiés depuis le début du siècle : en 1908, Lardennois publiait une étude sur 100 cas de contusions rénales, alors que Lotsch faisait état de 134 lésions spléniques par contusion abdominale. Guibé en 1910 regroupait 62 cas de lésion du duodénum ; E. Quénu en 1912 possédait 42 cas de lésions intestinales, alors que Lenormant en 1914 en possédait 69 de lésions hépatiques, et Mocquot et Costantini en 1923 retrouvaient 38 lésions pancréatiques traumatiques.

La deuxième guerre mondiale ralentit le rythme de production littéraire médicale en France. Tout au plus peut-on noter dans le cadre qui nous occupe, la thèse de Durand en 1940 sur les ruptures traumatiques de l'estomac, celle d'Aaron en 1941 sur les hémorragies spléniques retardées, tandis qu'aux Etats-Unis, Poer et Woliver étudient en 1942 les lésions traumatiques gastro-intes-

tinales et mésentèriques. Zabinski et Harkins reprennent en 1943 les cas de rupture secondaire de la rate. En 1947, Wright, Prigot et Hill montrent la gravité des lésions traumatiques du foie. L'année suivante, Sandblöm en Suède décrit pour la première fois un syndrome d"hémobilie traumatique" qui fait ultérieurement son chemin.

Le conflit terminé, l'expérimentation ayant pu être plus vaste que jamais, de nombreuses conclusions sont tirées, mais elles concernent surtout le traitement de première urgence. A partir de 1950 sont publiés en masse les résultats d'une expérience de quelques années de guerre, qui se trouve poursuivie par la guerre de Corée.

En 1950, Ek et Rayner en Suède exposent les résultats éloignés de la splénectomie effectuée pour traumatisme fermé.
Welch et Ciddings opposent leurs 200 contusions de l'abdomen aux nombreux cas de plaies abdominales de guerre et mettent l'accent sur l'intensité du choc et de la douleur spontanée comme facteurs de diagnostic et de pronostic, alors que Byrne, Estes, Bowman, Meilicke, puis Starkloff et Clarke font état de grandes séries.

En 1952, Cohn, Hawthorne et Frobese revoient les cas de rupture rétro-péritonéale du duodenum et en rappelent la symptomatologie difficile. Stransky y ajoute ses cas personnels peu après. L'année suivante, à propos de 100 cas, Schafer fait l'étude des ruptures pariétales de l'abdomen.

En 1955, Madding compare ses 829 cas de lésions hépatiques par plaies de guerre à ceux, civils, de Sparkman et Fogelman,

pendant que Spinner à Paris fait, dans sa thèse, la mise au point sur les lésions traumatiques de la vésicule biliaire.

Culotta, Howards et Jordan s'attachent au problème des lésions pancréatiques. Terry et Self, eux, font à propos de 102 cas de contusions spléniques, la revue de la littérature jusqu'à cette date, et dressent un tableau clinique et évolutif très complet. Ils étudient essentiellement les facteurs de pronostic. Bollinger et Fowler comparent les ruptures primitives et secondaires et insistent sur les lésions associées.

En 1958, Chalnot en France fait l'étude clinique et thérapeutique des ruptures diaphragmatiques traumatiques.
Allen et Curry aux U.S.A. publient des statistiques sur 230 contusions de l'abdomen. Chigot en France, Pfahler en Allemagne, s'intéressent à la traumatologie abdominale infantile, domaine peu exploité encore actuellement.

Mc Laughlin, lui, souligne l'importance des lésions associées ; Williams et Zollinger exposent le pronostic des traumatismes abdominaux, de même que Kummerle en Allemagne et Martin et Perdue aux Etats-Unis en 1960 à propos de 271 cas.

Plus récemment, Gergen et Byloff en Allemagne font la mise au point sur les traumatismes du foie, et en 1961, Bauers revoit la littérature concernant les lésions de la vésicule biliaire, pendant que Maughon aux U.S.A. fait le bilan des traumatismes fermés de l'abdomen en général. Lanos en France a revu les diaphragmatiques droites post-traumatiques.

LE DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

lui, a profité des études de Cohn dès 1900, puis de Goinard, Parcellier, Esquirol, J. Berger, qui ont décrit l'opacité régionale, l'élévation et l'immobilité inconstante de la coupole diaphragmatique gauche, la déviation à droite de l'estomac, avec déformation de sa grande courbure, dans les cas de rupture splénique.

Les premiers cas de pneumo-péritoine découverts ou vérifiés par la radio, remontent à 1913 et sont dus à Lévy Dorn. Les travaux de Lundberg et Kudleck sont également à retenir. Vaughan et Singer soulignent l'intérêt primordial de la radioscopie précoce qui montre, en cas de perforation, l'image caractéristique du pneumopéritoine. Todd dit même que l'examen radioscopique lui semble aussi indispensable en ce domaine que pour le diagnostic précis d'une fracture.

Cottle et Spalding confirment la valeur de ce signe pendant la première guerre mondiale, de même que Lenk en 1916 et Massie en 1924. Knutssoh préconise pour le rechercher dans les cas difficiles, le decubitus latéral gauche, et le prolonge quelques heures au besoin. Il est cependant admis que l'absence de pneumopéritoine n'est jamais une contr'indication opératoire si les signes cliniques sont nets.

Laurell en 1926 montre les modifications de forme de la lumière intestinale - qui s'arrondit - en cas d'épanchement intrapéritonéal ; les espaces entre les anses se remplissent parallèlement d'exsudat périviscéral.

Ehrmann en 1930 insiste sur la visibilité anormale de l'ombre pancréatique en cas de pancréatite aigüe. Mondor retrouve presque constamment en profil une limitation et un retard dans les mouvements de la coupole diaphragmatique gauche. Muller indique comme signe de valeur l'élargissement du cadre duodenal, le refoulement des organes voisins.

En 1933, Mondor écrit le premier article français d'ensemble, qu'il reprendra en 1943 avec Porcher et Ollivier.

Orkin en 1950, Truc et Sabadini en 1951, attachent à la cystoscopie et à l'urétéro-pyélographie rétrograde précoces une valeur indéniable en cas de traumatisme pelvien ou lombaire, pour un diagnostic précoce.

En 1957, Sparkmann et Jerrigan préconisent la cholangiographie intra-veineuse après un traumatisme de la région hépato-biliaire.

Epstein fait en 1958 l'étude radiologique des hernies diaphragmatiques traumatiques et des lésions traumatiques abdominales dans leur ensemble.

En ce qui concerne les autres moyens de laboratoire en tant qu'aide au diagnostic, Berman, Habegger, Fields et Kilmer ont montré en 1957 la valeur des analyses de sang. La ponction abdominale a été soutenue par de nombreux auteurs américains, sans toutefois entraîner la conviction en Europe.

LE DIAGNOSTIC DE REANIMATION :

La réanimation est avant tout salvatrice, mais elle est également, un peu plus tard, d'une grande aide diagnostique au chirurgien hésitant. Elle permet en effet à certains signes cliniques de se manifester, une fois le choc dissipé. Les chirurgiens militaires ont fait paraître de très intéressantes publications après la guerre. Parmi les plus récentes, citons celles de Koontz aux U.S.A., de Delom en France. Toutes comportent une étude approfondie de l'état du blessé à son arrivée et disséquent les différents signes ; leur évolution est suivie pendant toute la durée de la réanimation, et le grand intérêt de ces travaux est d'avoir souligné une fois encore, la nécessité absolue d'examiner ces traumatisés à intervalles rapprochés, à la recherche de l'apparition d'un signe nouveau, ou au contraire pour constater la persistance de tel autre signe malgré le traitement.

Dans ce cadre, depuis quelques années déjà, le Professeur Forster à Colmar s'est attaché aux problèmes de réanimation chez ces blessés abdominaux, qui sont en fait le plus souvent des polyblessés. Le traitement initial d'urgence lui a permis le plus souvent de faire la part de ce qui était purement abdominal, ou au contraire extra-abdominal, mais masquant les signes péritonéaux. Le critère évolutif majeur étant sans conteste le chiffre de la tension artérielle, le Professeur Forster a dessiné les divers modes évolutifs de la tension artérielle et en a donné une interprétation qui rend possible un diagnostic de lésion intra-abdomi-

nale. L'effet du traitement se traduit en clair sur ces courbes et un réajustement éventuel est ainsi facilité grandement.

Reste enfin le délicat problème des :

INDICATIONS A LA LAPAROTOMIE :

Hartmann et Siegal montraient déjà en 1911, à l'aide de statistiques, le danger que l'on court à retarder une intervention légitime.

Mondor reprenait cette idée dans ses "Diagnostics urgents" et s'attachait à faire un bilan clinique aussi soigneux que possible, dans la mesure où l'urgence le lui permettait, afin de bien poser l'indication opératoire. Son ouvrage est resté le modèle, jusqu'à l'apparition des moyens modernes de réanimation, qui reculent dans des limites de temps considérables la notion d'urgence, permettant ainsi des examens répétés qui viennent le plus souvent à bout du diagnostic, l'attitude thérapeutique étant évidemment fonction de la certitude de ce diagnostic.

Fountain en 1957 pour les lésions des viscères pleins, Requarth en 1959 pour les lésions abdominales dans leur ensemble, et la grande majorité des auteurs à l'heure actuelle, sont unanimes à confirmer l'opinion de Mondor, qui écrivait : "Dans le doute, ne pas s'abstenir." Il est certain maintenant qu'il est bien préférable, tant pour le salut du blessé que pour le "confort moral" du chirurgien, comme le dit le Professeur Forster, de faire une

laparotomie exploratrice large en cas de doute, que de se maintenir timidement dans une soi-disant "expectative armée" qui risque fort de laisser éclater le dram abdominal, rapidement mortel quoiqu'on fasse.

Il ne faut cependant pas tomber dans l'excès inverse et vouloir à tout prix opérer ce qui n'est pas nécessairement opérable. C'est contre certains abus que s'élève ainsi Shaftan en 1960, qui souligne la nécessité d'un diagnostic plus précis avant la décision opératoire, ce qui évitera parfois les risques d'une intervention superflue à ces blessés en état général très affaibli le plus souvent.

En ce qui concerne les techniques chirurgicales employées et les grandes étapes thérapeutiques, nous verrons au chapitre du traitement quels sont les noms à retenir et les facteurs qui ont permis un bouleversement profond dans le pronostic de nombre de lésions abdominales traumatiques.

-o-o-o-o-o-

ETIOLOGIE

L'ACCIDENT DE LA ROUTE :

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, l'accident de la circulation vient de loin en tête dans la liste des causes possibles de traumatismes abdominaux. Ils représentent grosso modo les deux tiers des cas. Le type d'accident le plus fréquemment en cause est représenté par le piéton ou surtout le cycliste renversé par une automobile arrivant en pleine vitesse. Mais les passagers du véhicule sont souvent aussi les victimes : soit d'une collision entre véhicules venant en sens contraire et additionnant leurs vitesses, soit de l'impact de l'engin contre un corps fixe (arbre, mur...), soit d'un dérapage suivi de retournement. L'arrêt brutal sans choc peut également entraîner de graves contusions, par décélération brutale.

Le type de lésions rencontrées sera extrêment variable, mais il est évident que la puissance des engins, leur vitesse sans cesse accrue, l'insuffisance des moyens de sécurité, font que l'on se trouve en présence de lésions de plus en plus graves, fréquentes et étendues.

La contusion abdominale simple est loin d'être seule en cause : les polytraumatismes sont devenus les plus fréquents et la participation abdominale peut être dûe à un choc à distance, telle la déchirure vésicale par un fragment osseux du bassin fracturé

par exemple. En fait, on se trouvera le plus souvent, dans ces types d'accidents, en présence de grands délabrements complexes intéressant de multiples appareils. Il est rare dans ces conditions que l'abdomen soit la première région qui attire l'attention. Si l'on veut bien penser de plus que ces blessés sont souvent dans le coma, on comprendra aisément qu'il peut être très difficile de déceler d'emblée une lésion abdominale. Un ordre des urgences doit être établi et un traitement institué en fonction des dangers vitaux. Tout au long de ce travail, l'importance fondamentale des polytraumatismes ne cessera d'être soulignée, mais elle mérite d'être rappelée ici encore.

L'ACCIDENT DE TRAVAIL :

C'est aussi une cause assez fréquente de traumatisme fermé de l'abdomen. Ce mode de recrutement se rencontre plus fréquemment en province, où le service de chirurgie draine une région assez vaste. Pour la région de Colmar, les accidents les plus fréquents furent ceux survenus à des ouvriers travaillant aux grands travaux proches, ou sur de grands chantiers de construction. Des mines sont venus quelques cas d'écrasement par un éboulement. Enfin, dans le cadre des accidents de travail, on peut ranger l'accident agricole, dont les causes sont variées à l'infini.

La chute d'une grande hauteur est le type même de l'accident qui peut entraîner de graves lésions intra-abdominales.

Que ce soit d'un échafaudage ou d'un arbre, d'une grange, d'un toit, le sujet tombe rarement directement sur le ventre, mais le plus souvent sur ses pieds.

L'ouvrier peut encore recevoir un choc direct sur une partie localisée de l'abdomen (madrier, échelle,...). Le paysan peut être victime d'un coup de corne ou de sabot d'animal domestique lors de travaux aux champs, il peut chuter sur une barre de timon ou même se faire écraser par une charge qui se renverse.

ACCIDENTS SPORTIFS :

Il s'agit presque uniquement de coup reçu de plein fouet sur l'abdomen. Mais une distinction est nécessaire entre les divers sports : les boxeurs par exemple, dont l'abdomen est toujours en garde et protégé, sont rarement victimes. S'ils le sont, c'est par surprise : leur rate éclate ou leur plexus solaire est atteint violemment. Les joueurs de ballon par contre sont le plus souvent touchés (coup de pied ou de genou, piétinement à terre,...).

ACCIDENTS CHEZ L'ENFANT :

Un enfant qui court et tombe sur son ventre peut avoir un éclatement de la rate ou de la paroi. Sa paroi est encore fragile et sa cage thoracique souple. Il est moins protégé que l'adulte. C'est pourquoi la violence du traumatisme n'est pas nécessaire chez lui pour entraîner des lésions étendues. Il faudra donc se méfier de

tout signe anormalement persistant chez un enfant qui a fait une chute ou a reçu un choc sur l'abdomen, même si celui-ci est minime.

On rencontre peu de lésions chez l'enfant parmi les accidents de la route, mais ceci est lié à leur présence rare à bord de véhicules.

ACCIDENTS SURVENANT SUR LES ORGANES PATHOLOGIQUES :

Ici encore, il n'y a aucun parallélisme entre l'importance du choc et l'étendue des lésions constatées. On a parfois même de la peine à faire préciser le traumatisme, qui a pu passer inaperçu.

La rate pathologique est l'exemple-type de ce groupe. Ill s'agit avant tout de rates paludéennes, extrêmement friables et fragiles. Mais ces cas sont peu fréquents en Europe. On trouve par contre toutes sortes d'autres anomalies de la rate antérieures à l'accident et facteurs d'aggravation.

Parmi les multiples causes de fragilité possible, citons les malades diabétiques, hémorragipares, hypertendus, rénaux, insuffisants respiratoires chroniques, etc..., sans oublier une forme particulière représentée par les malades sous traitement corticoïde.

Si le fait d'avoir déjà été opéré de l'abdomen avant un traumatisme abdominal ne représente pas en lui-même une cause de

gravité particulière, il peut par contre être la source de grandes difficultés diagnostiques ou opératoires, du fait de remaniements anatomiques importants.

Enfin, on se trouve parfois devant un tableau aigü qui évoque une rupture de rate, sans qu'il y ait aucun antécédent de pathologie splénique. Il s'agira le plus souvent de rates qui ont été soumises, parfois longtemps avant, à un traumatisme oublié. Un interrogatoire patient retrouvera presque toujours cette notion. De plus, l'aspect anatomique à l'intervention confirmera cette hypothèse. Ces ruptures en deux, voire en trois temps, sont actuellement de plus en plus fréquentes.

MECANISMES POSSIBLES :

1° - Pour l'accident de circulation - que nous nommerons A.V.P.- :

a) le choc direct provoque des ruptures de la paroi ou des organes fixes et pleins, qui ne peuvent se dérober au coup, parce que solidement attachés. La direction du choc peut être antéro-postérieure, cas le plus fréquent, ou latérale, ou encore tangentielle. La violence du choc intervient dans une certaine mesure, mais non proportionnelle, et peut-être compensée par un état de contraction musculaire au moment du choc, ce qui empêche une trop grande

pénétration de l'agent traumatisant.
La nature de cet objet traumatisant est également importante à connaître : plus la surface frappante est grande et mousse, plus les lésions ont de chances d'être relativement bénignes.
Enfin, pour le conducteur surtout, le traumatisme peut être très violent et intéresser la région thoraco-abdominale entière.
Ces blessés posent de graves problèmes d'urgence.

b) le "contre-coup" réalise des lésions par déplacement brutal de viscères à distance du point d'impact. Il est assimilable au "choc en retour" des grands déplacements de substance cérébrale dans la boîte crânienne, mais ici le contenant est extensible dans une certaine mesure.

c) la compression brutale d'organes creux réalise des ruptures par hyperpression d'un segment intestinal, entre la colonne vertébrale en arrière et une coudure d'une anse en avant par exemple. Il y a alors éclatement par distention excessive d'une anse. Il faut pour cela que l'anse en question soit pleine de liquide ou de gaz surtout.

d) le choc indirect est parfois en cause : il y a, à distance, lésion d'un organe qui vient retentir sur l'abdomen : un fragment osseux détaché du bassin fracturé vient embrocher la vessie par exemple.

e) la décélération est en fait le mécanisme des lésions abdominales par accident routier. En effet, l'engin circule à grande vitesse et freine brutalement, ou se trouve stoppé encore plus violemment par un obstacle. Il en résulte un accroissement considérable de l'énergie cinétique, que l'on peut comparer à une chute d'une hauteur qui sera proportionnelle à la vitesse au moment du choc : à 25 km/h par exemple, l'effet de décélération équivaut à une chute d'une hauteur de 2 m 40 ;

- à 50 km/h, ce serait 9 m 80
- à 75 km/h, ce serait 22 m
- à 100 km/h, ce serait 39 m 40
- à 125 km/h, ce serait 61 m 300
- à 150 km/h, ce serait 88 m 20 !!

Le poids apparent des viscères augmente proportionnellement à l'intensité de la décélération. C'est ce que traduisent clairement les chiffres du tableau suivant :

VISCERE	POIDS NORMAL	Poids apparent pour un arrêt brutal	
		à 60 km/h	à 100 km/h
Foie	1 Kg 700	28 Kg 730	47 Kg 600
Rein Cœur	0 Kg 300	5 Kg 070	8 Kg 400
Rate	0 Kg 150	2 Kg 530	4 Kg 200
Pancréas	0 Kg 070	1 Kg 885	1 Kg 960
Encéphale	1 Kg 500	25 Kg 330	42 Kgs
Sang	5 Kgs	84 Kg 500	140 Kgs

Le mécanisme de l'accélération-choc, comme le norme le Docteur Arnaud, est primordial dans le déterminisme des lésions. Il est responsable, à lui seul, de contusions, déchirures et de désinsertions de viscères (foie et rate en particulier), d'étirements des mésos, des pédicules vasculaires des viscères lourds, tout ceci sans impact direct donc.

Ensuite, viennent les lésions secondairement provoquées par l'accélération-choc, lésions directes et proches des points d'impact, survenant lors de l'éjection ou de la projection. Des lésions internes par contrecoup peuvent encore se produire, par déplacement brutal de grands contenus gastriques ou vésicaux par exemple.

2° - Pour l'accident de travail et les causes diverses -

a) les lésions par choc direct sont rares. L'enfant surtout est exposé. L'ouvrier peut recevoir parfois, comme nous l'avons vu, un choc direct, mais il s'agit surtout de chutes et les lésions sont dues à un

b) contre-coup, le sujet tombant sur ses pieds ou ses fesses. Les déchirures mésentériques ou les désinsertions d'organes à distance sont ici fréquentes.

c) l'écrasement est encore une façon de se faire une lésion intra-abdominale. Il s'agit en somme d'un mécanisme direct et d'une compression intense associés.

d) citons encore les lésions par explosion qui surviennent, dans la pratique civile, chez des ouvriers travaillant aux carrières, aux mines ou chez les scaphandriers, pontonniers et autres. L'explosion peut être aérienne ou submarine donc. Les auteurs anglo-saxons ont nommé ce type de lésions"blast injury". L'explosion engendre, en plus des éclats, une masse considérable de gaz qui crée une onde de choc qui se déplace, pouvant se réfléchir sur des corps durs. Sa naissance est immédiate, et sa force initiale considérable, allant de 15 à 100 tonnes. La pression positive est im-

médiatement suivie d'une pression négative et ainsi de suite, réalisant ainsi un train d'oscillations plus ou moins amorties.

Dans l'air -"air blast"- les organes pleins de liquide se déplacent, les viscères creux se dilatent. Si leur limite d'élasticité est atteinte, les uns et les autres se rompent ou éclatent.

Dans l'eau -"immersion blast"-, les effets sont identiques, mais bien plus intenses ; l'eau étant incompressible, l'onde de choc ne s'amortit pas.

On trouvera chez ces blessés qui ne sont pas morts immédiatement, des lésions hémorragiques diffuses, fréquentes sur l'iléon, le colon, l'estomac. On peut observer l'éclatement d'une anse, la rupture de la rate ou du foie. Il existe encore des perforations retardées, par suite de la chute d'une escarre.

FACTEURS FAVORISANTS OU D'AGGRAVATION :

Ils sont variés et nous les avons déjà évoqués. Retenons essentiellement :

- l'état de relâchement de la paroi abdominale, sa consistance,
- l'état de réplétion gastrique ou la période de diges-

tion,

- la présence d'organes pathologiques avant l'accident,
- etc...
- un dernier Facteur est à signaler, dont l'importance est surtout médico-légale, mais avec lequel il faut souvent compter, dans les régions viticoles surtout... l'alcoolisme, sous sa forme aigüe surtout. Il est la cause de bien des accidents ; il permet souvent au blessé de se relever et de rentrer chez lui ou de poursuivre son activité un certain temps avant de se faire hospitaliser, parfois trop tard. Il masque enfin les signes les plus importants à l'examen clinique et rend l'interrogatoire difficile. Son effet anesthésiant est particulièrement trompeur.

-o-o-o-o-o-

LA SERIE DES PROBLEMES

I - LE BORD DE ROUTE OU LE RELEVAGE DES BLESSES :

Les deux grandes causes de mortalité étant le choc et l'hémorragie interne, il apparaît évident que la réanimation aura le rôle le plus important à jouer dans le traitement de ces blessés. Le plus grand nombre d'entre eux sera, rappelons-le, représenté par les polytraumatisés, chez qui la symptomatologie abdominale est parfois très fruste, voire absente.

Où et quand doit commencer cette réanimation ? Cette question pose aussitôt le problème du ramassage des blessés, de leur "relevage" comme dit le Docteur Arnaud.

Doit-on continuer à les voir arriver, amenés par des témoins trop complaisants qui croient bien faire en entassant sans précautions la pauvre victime à l'arrière d'un véhicule le plus souvent dépourvu de tout confort, voire de place ? Peut-on se contenter d'un ramassage à la demande par un service d'ambulances classiques, relativement rapide ? Ou doit-on faire mieux et peut-on le faire ?

Un accident routier est une affaire qui attire la foule rapidement, et c'est à qui prodiguera les conseils les plus inatendus... et les plus dangereux, malgré leur bonne volonté. En l'absence d'un médecin immédiatement présent,

il est évident qu'il faut tenter de dégager la victime au plus vite, des lieux mêmes de l'accident d'une part, mais aussi de vêtements gênants par exemple, ou de toute autre cause de gêne respiratoire. Mais là s'arrête le rôle du témoin. Les services intéressés ont été prévenus. On doit attendre l'arrivée d'un véhicule équipé. Toute une éducation des automobilistes est encore à faire, mais ce problème déborde largement le cadre de ce travail.

Si c'est une ambulance classique qui vient chercher le blessé, il s'écoulera entre une demi-heure et une heure avant que celui-ci n'atteigne l'hôpital. Ce délai est réduit au minimum par le zèle et le dévouement des services de Croix-Rouge, mais il reste cependant bien trop long lorsqu'il s'agit de blessés graves, chez qui quelques minutes gagnées peuvent signifier le salut, et inversement. On a donc cherché à gagner du temps, non pas dans le transport lui-même, car il est difficile de battre des records, mais dans l'intervalle qui sépare l'accident et les premiers soins réellement actifs. C'est là l'idée neuve qui a amené le Professeur Bourret de Salon, à équiper un nouveau genre d'ambulance perfectionnée ou antenne chirurgicale mobile. Ce véhicule est doté d'un matériel d'urgence et d'un médecin ou d'un interne du service, lequel peut et sait utiliser l'oxygène, le sang, le plasma, les drogues mis à sa disposition dans la voiture même. Pendant tout le trajet jusqu'à l'hôpital, le malade sera ainsi examiné rapidement, et traité à la demande. L'antenne arrive directement dans le service et le blessé est amené en salle d'opération

sans perte de temps ni manipulations inutiles, douloureuses et dangereuses.

Les résultats obtenus avec ce nouveau procédé furent immédiatement excellents et très encourageants. Depuis quelques années qu'il existe, la région n'a qu'à s'en louer. Aussi cet exemple fut-il bientôt suivi de quelques autres en France, conditionnés par une intelligente coopération de l'administration et des pouvoirs officiels locaux, et de gros moyens financiers évidemment nécessaires, ce qui en fait limite leur nombre. Cette solution est cependant la solution idéale de l'avenir, et c'est ainsi que pensent les chirurgiens réunis ces dernières années en Assises Régionales ou Nationales sur les Accidents de la route.

Quelques améliorations ont pu être apportées au modèle d'origine. Le Professeur A. Sicard par exemple a créé un nouveau brancard léger, démontable et transparent aux rayons X, qui permet de déplacer le blessé sans manipulation intempestive, et qui peutêtre placé dans l'antenne. Le Docteur Arnaud a mis au point un procédé de relation par télévision entre le chef de service et l'ambulancier ou l'interne sur les lieux de l'accident et dans l'antenne. A distance, il est donc possible de faire un diagnostic et de guider les gestes du premier médecin ou interne sur les lieux.

Dijon, Bonneville, Troyes, Lyon, Villefranche sur Saône ont maintenant leur antenne d'urgence.

Sur le plan hospitalier, pour la région parisienne, le Centre de Traumatologie de Garches (Professeur R. Judet) et l'Hôpital Boucicaut, service-pilote, représentent la tendance actuelle. Le magnifique Centre de Traumatologie de l'Hôpital Cochin, sous l'égide du Professeur Merle d'Aubigné, est appelé à donner le maximum de son efficacité, de par sa conception technique et sa situation privilégiée à l'entrée d'un autoroute, aux portes de Paris.

Chaque fois que ce mode de transport sera possible donc, le médecin ou l'interne qui se trouve à bord assurera les premiers soins d'urgence. Il placera le blessé en position correcte, le plus confortablement possible, en évitant les mouvements trop brusques, jusqu'à ce qu'un bilan sommaire des lésions soit établi. Il appareillera rapidement les fractures éventuelles des extrêmités, posera un garrot, etc... Mais surtout, il sera à même de juger de l'état du blessé et d'entreprendre un déchocage qui sera poursuivi pendant tout le trajet. Une perfusion sera posée, voire une transfusion sanguine. Les chiffres de tension artérielle pourront être vérifiés depuis les premiers instants, de même que le pouls, l'aspect du visage et des extrêmités, la respiration. S'il existe un encombrement trachéo-bronchite mettant en danger la vie du malade dans les instants qui suivent, le médecin aura alors vraiment la satisfaction de pouvoir sauver une vie grâce à son intervention rapide. Il pourra aussi faire, si besoin, une trachéotomie d'urgence et sortir le sujet de sa détresse respiratoire. Il évitera de toute façon d'administrer du Dolosal ou de la Morphine, qui aggravent l'hy-

poxie presque constante. De même, Largactil et vaso-dilatateurs seront évités.

-o-o-o-o-o-o-

II - LE BLESSE A SON ARRIVEE A L'HOPITAL :

En fait, le plus souvent, on voit arriver un blessé transporté par ambulance, cas le plus favorable, ou par un témoin secourable, souvent dans des conditions matérielles désastreuses. Rien n'a encore été fait chez cet accidenté qui a pu rester un long moment au bord de la route avant d'être secouru, et aucun bilan n'a encore été dressé.

Comment se présente-t-il ?

A. L'état de choc est quasi-constant et nécessite la mise en route immédiate de la réanimation.

Ce peut être un choc traumatique pur, ou un choc hémorragique, ou l'association des deux. De toute façon, il s'agit d'un tableau urgent dont les caractéristiques communes seront celles déjà décrites par

Mondor en 1933 dans ses "diagnostics urgents de l'abdomen" : "Le blessé est pâle, hébété, anxieux, sa face et ses extrêmités sont recouvertes de sueurs froides, son regard est terne, indifférent, sa parole est entrecoupée, sa respiration courte, fréquente, superficielle, son pouls petit et filant, il se plaint d'une douleur abdominale diffuse, la palpation de son abdomen est douloureuse... Il peut présenter en plus quelques vomissements, une tendance syncopale..."

A cet ensemble de signes, il n'y a rien à ajouter sinon le pincement et la chute de tension, mais une restriction est à faire sur le point : la douleur. Elle peut en effet être soit très intense, soit très discrète, voire absente. Elle est en grande partie liée à l'état de conscience du sujet que nous allons étudier ensuite.

L'importance du choc initial ou de son reflet sur les chiffres de tension, est grande sur le plan pronostic et les deux tableaux suivants l'illustrent bien. Le premier est emprunté à Weach et Cliddings qui étudient 200 cas de pratique civile (1950). Le second est dû à P. Delom qui collige 512 observations de plaies abdominales de guerre, statistique parmi les plus fournies de la littérature française :

	Nombre de cas	Nombre de morts	% de morts
Pas de choc initial	133	6	4,5 %
Choc initial mineur	32	2	6,3 %
" modéré	16	6	37,5 %
" important	14	12	85,7 %
TOTAL	195 cas	26 morts	13,3 % de morts

	Cas	Opérés	Guéris	% guér. op.	% guér. totale
T.A. normale (Mx : II ou +)	162	162	137	84 %	84 %
T.A. abaissée (Mx : 10 à 7)	191	191	113	59 %	59 %
T.A. critique (Mx à 6)	111	88	8	9 %	7 %
T.A. nulle	48	12	0	0 %	0 %

Chez l'enfant, la résistance est plus grande au choc et à l'hémorragie. Les signes généraux que l'on note sont ceux de l'adulte. La douleur est cependant plus importante que chez l'adulte, de même que la contracture localisée, dont le caractère extensif indique l'interven-

tion. L'estimation des pertes sanguines doit être encore plus soigneuse que chez l'adulte, et leur compensation ne souffre pas d'erreur. La réanimation commencée immédiatement devra être poursuivie assiduement pendant l'intervention et l'anesthésie posera des problèmes.(Estèves).

B. L'état de conscience est très variable :

- le blessé est soit inconscient - et le problème est entier : s'agit-il d'un traumatisé abdominal ? L'interrogatoire des témoins de l'accident sera de peu de valeur pour en juger, car les circonstances en sont difficilement retrouvées lorsqu'il s'agit d'un accident de la circulation.

Si la participation abdominale paraît probable, l'examen sera rendu difficile par l'impossibilité physique du sujet à répondre aux questions. La douleur entre autres ne pourra être mise en évidence.

- soit conscient - et il peut lui-même décrire spontanément quelques signes de valeur.

C. On peut d'emblée, avant tout geste thérapeutique, classer ces blessés en plusieurs groupes symptomatologiques :

a) - les polytraumatisé évidents : chez eux; la participation abdominale peut être :

1° - soit évidente - et la réanimation aura pour but

de préciser le type de lésion en cause.

2° - soit à rechercher systématiquement - On peut dans certains cas retrouver quelques signes qui orienteront le diagnostic.

Mais on peut aussi ne rien trouver d'abdominal à ce premier examen, ce qui n'exclut pas une lésion intra-abdominale. Des examens répétés sont nécessaires, qui pourront montrer l'apparition ultérieure d'une contracture ou d'une matité qui augmente de volume, ou de tout autre signe. C'est ce groupe qui est le plus dangereux, car le moindre défaut d'attention peut laisser passer le diagnostic au moment favorable. L'importance des autres lésions - surtout neurologiques, thoraciques et périphériques - peut capter entièrement l'attention du chirurgien, jusqu'à l'apparition tardive de signes abdominaux malheureusement irréversibles.

L'erreur inverse est tout autant à éviter, qui consisterait à se laisser aveugler par des signes abdominaux prédominants, mais non exclusifs. Un bilan complet très soigneux doit donc être pratiqué dès qu'il y a possibilité de multi-traumatismes.

b) - les blessés uniquement abdominaux :

Ils peuvent grossièrement :

1° - présenter des signes abdominaux qui vont évoluer avec le traitement, mais qui persisteront.

2° - présenter des signes abdominaux parfois aigüs, mais qui disparaîtront soit spontanément, soit sous l'influence du traitement.

3° - ne présenter aucun signe abdominal pendant longtemps : ce sera le cas des sujets qui ont une déchirure ou une désinsertion de viscère sans signe de lésion franche d'un organe.
Il y a sidération pendant quelque temps.

4° - ne présenter de signes abdominaux que tardivement. Le diagnostic est ici impossible évidemment.

- Parmi les blessés du 1er groupe, on opposera classiquement ceux qui présentent un tableau d'hémorragie inetrne et ceux qui évoquent une perforation d'organe creux.

Les premiers sont de loin les plus fréquents et le délai nécessaire à l'arrivée du blessé dans le service est compatible avec la présence d'emblée d'un tel tableau. Le choc peut être dissipé et les signes de rupture d'un organe plein francs.

Les seconds seront bien plus rares, d'autant que le délai nécessaire à la constitution d'un tableau de péritonité par perforation peut être assez long, surtout s'il s'agit de perforation biliaire. Les péritonites apparaissent encore de façon tardive quand la perforation est restée couverte.

Les deux tableaux sont de toute façon très difficiles à distinguer l'un de l'autre, et il ne faudra jamais attendre d'avoir devant soi le tableau complet pour faire un diagnostic. Voyons ce que dit Mondor à ce sujet :

"L'hémorragie interne est de diagnostic particulièrement délicat quand elle succède sans intervalle libre aux signes de choc : le pouls redevient petit, très accéléré, filant ; la température est basse ; les extrêmités sont froides, les muqueuses décolorées, le tient est d'une pâleur cireuse, il y a des sueurs froides ; on note une agitation parfois délirante, et dès le début ; le malade accuse des bourdonnements d'oreille, des éblouissements, des syncopes, une soif d'air, une angoisse respiratoire extrême, une soif vive. L'abdomen est uniformément douloureux" - nous avons vu les restrictions à apporter à ce signe - "La paroi est légèrement contractée uniformément, on note un ballonnement, une matité des flancs, une douleur du Douglas au toucher rectal ou vaginal. "Loin s'en faut que le tableau soit aussi riche le plus souvent !

Parmi les signes de perforation, Mondor distingue les signes trompeurs (fièvre, vomissements, faciès caractéristique, affaiblissement de la voix, hyperesthésie cutanée large), à ne jamais attendre ; les signes inconstants (douleur ; selles sanglantes ; météroisme - très mauvais signe - tympanisme, sonorité pré-hépatique, pouls), et LE signe révélateur, le seul qui ait une valeur absolue quand il existe : la contracture abdominale. L'immobilité respiratoire de l'abdomen est également un excellent signe, dû à la contracture du diaphragme, plus facilement visible que celle de la paroi.

Nous verrons plus loin à quel point la symptomatologie des hématomes rétro-péritonéaux peut être discrète. Ce type de lésion est particulièrement trompeur et pose d'autres problèmes qui nous retiendront.

- Après réanimation ou spontanément, on peut voir un blessé, arrivé en état de choc, qui ne présente plus aucun signe abdominal. En effet, le système nerveux abdominal est assez perturbé par le traumatisme pour donner un collapsus initial. Requarth pense que 70 % environ des traumatisés sans lésion abdominale offrent un tableau de choc et guérissent rapidement. Toutefois, devant une telle récupération, on ne peut qu'être prudent et ne pas la considérer immédiatement comme

définitive. Il peut y avoir reprise des signes, brutalement, après quelques heures, comme pour les blessés du type 3°. Donc, encore une fois, répéter les examens à intervales rapprochés et réguliers est un impératif qu'il ne faut transgresser en aucune façon.

III -- LES GESTES THERAPEUTIQUES D'URGENCE :

Voici donc admis en urgence ce blessé chez qui nous admettrons qu'il n'a encore été pratiqué aucun geste de sauvetage, (puisque c'est le cas le plus fréquent), tant au bord de route qu'au cours du transport.

L'interne de garde voit le blessé le premier et commence par placer un trocart dans une veine. Ceci évite la recherche pénible et souvent infructueuse d'un vaisseau lorsque le sujet est en collapsus aigü. Du sang est retiré et immédiatement groupé, ce qui peut se faire en quelques minutes, de même que la fourniture de flacons de sang isogroupe si la banque de sang de l'hôpital est assez proche et bien approvisionnée. Une perfusion de substance à grosses molécules peut être branchée de suite (Dextran ou Subtosan), en attendant le résultat du groupage. Si le collapsus est important, la transfusion sanguine isogroupe sera installée dès que possible. Nous reverrons l'importance de ce déchocage au sang.

A. Les buts de la réanimation sont précis : il faut tout d'abord assurer le maintien de l'hématose correcte, ou son rétablissement, les accidents d'anoxie au niveau des organes nobles étant rapidement irréversibles. Il faut ensuite maintenir la tension artérielle à un chiffre compatible avec une survie et une éventuelle intervention, que l'on peut être amené toutefois à pratiquer d'extrême urgence sans que la tension soit remontée. Il faut enfin éventuellement bloquer les influx nociceptifs.

B. Comment juger de l'état du blessé ?

Le reflet le plus fidèle de l'état réel du traumatisé est, nous l'avons déjà dit, le chiffre de sa tension artérielle. Plus exactement, ce sera l'allure évolutive de la T. A. qui imposera le diagnostic. En effet, un blessé peut arriver, manifestement en état de choc grave, mais avec une T. A. normale. Or, si le déchocage n'est pas mis en route dès la première heure, on verra brutalement la T. A. de ce sujet s'effondrer, de façon alors irréversible. Le Professeur Forster publiait en 1957 déjà un travail axé sur les courbes évolutives de la T. A., courbes que nous allons revoir à propos de l'évolution du blessé sous réanimation.

La chute de T. A. indique en clair que le sujet est victime d'une spoliation sanguine, qui peut être évaluée d'après les chiffres mêmes de tension. Il faut se méfier dans cette estimation des erreurs commises le plus

souvent par défaut. Baumann pense en effet que tant que la perte de sang n'est aps supérieure à 15 ou 20 % de la masse sanguine, il n'y a pas de chute de T. A. Pour une perte de 20 à 30 %, la maxima serait entre 10 et 8. Une maxima au-dessous de 8 signifie spoliation supérieure à 30 % de la masse sanguine.

C. Technique de la réanimation :

A toute chose, malheur est bon, et la deuxième Guerre mondiale a permis, grâce à son vaste champ d'expérimentation, de mettre au point les premières techniques de réanimation, qui se sont sans cesse développées et améliorées depuis. Les perfections portent sur la découverte de substances nouvelles ou sur l'administration plus rationnelle du sang, mais actuellement, que ce soit en chirurgie de guerre ou en pratique civile, les directives restent identiques et les buts à atteindre sont simples et bien connus.

1° - Pour maintenir une hématose correcte, essentielle au niveau des parenchymes nobles, on s'adressera à l'oxygénothérapie large et au désencombrement trachéo-bronchique si besoin. Il est primordial en effet de lever la détresse respiratoire de ces blessés, qui peuvent mourir en quelques minutes d'asphyxie aigüe, mais aussi d'hypoxie prolongée. Or, ils sont restés la plupart du

temps sans soins jusqu'à leur arrivée et c'est à ce type de malades que l'on a à faire, l'asphyxie ayant fait succomber les autres au bord de la route. Si l'urgence est grande, on peut et on doit avoir recours à la trachéotomie. C'est un geste que l'on devrait pouvoir apprendre au public, tant il peut être salvateur en certaines circonstances.

2°- Pour maintenir une tension correcte il faut compenser la perte de sang et ce remplacement s'effectue maintenant de façon courante par des transfusions de sang isogroupe conservé qui sont parfois massives. Il a fallu de nombreuses années pour faire accepter cette notion, fondamentale en réanimation, de la valeur incomparable du sang total et de l'innocuité de grandes quantités passées en peu de temps. Les premières armes de la transfusion compensatrice furent timides : on se contentait de redonner au blessé ce qu'on lui estimait avoir perdu, mais les estimations étaient toujours largement insuffisantes et l'on ne tenait pas compte de l'adaptation de la masse sanguine, qui est nécessaire et qui accroit les besoins. Le danger de surcharge volémique a été largement surestimé. Ainsi, Baumann estime qu'il faut multiplier par 2 ou 3 la quantité prévue, en ne craignant pas de pratiquer des transfusions

réellement massives. Un peu de sérum glucosé hypertonique à 15 % sera ajouté - 250 à 750 ml -. Bien avant que ces notions soient scientifiquement exposées, à Colmar, le Professeur Forster avait empiriquement constaté qu'il existait souvent de vastes hématomes rétro-péritonéaux que la clinique seule ne pouvait pas soupçonner et que des transfusions pratiquées selon des normes classiques n'auraient jamais réussi à équilibrer ou à compenser. Il avait donc entrepris, avec les meilleurs résultats, d'intensifier la méthode classique. C'est ainsi que, sur les 72 cas colligés de 1957 à 1961, les observations portant mention des quantités de sang administrées faisaient état de 3050 ml de sang pur (déduction faite de l'anticoagulant) administrés en moyenne par blessé, tous ces cas ayant été opérés et ces chiffres s'appliquant uniquement aux périodes pré et peropératoires. On retrouve même des cas de 11.400 ml ! Il est remarquable de constater que jamais ces quantités, communément admises comme excessives et dangereuses, n'ont entraîné le moindre trouble leur tolérance a toujours été parfaite, malgré la nécessité parfois de compléter par du sang de groupe O.

Les drogues vaso-pressives pourront utilement être associées au sang en cas de col-

lapsus et de grosses quantités de Levophed ont pu également être administrées en perfusion.

3°- Pour bloquer les impulsions nociseptives, il faut d'abord calmer l'appréhension des traumatisés, les réchauffer. On utilisera des sédatifs assez largement. La morphine sera employée, mais avec des restrictions sévères : on sait qu'elle est puissamment inhibitrice sur le centre respiratoire ; de plus, non absorbée pendant la phase de choc, elle se trouve brusquement utilisée en bloc lors du rétablissement de la circulation périphérique et entraîne ainsi une intoxication. On se méfiera donc de cet antalgique précieux, mais dangereux. A Colmar, la préférence est donnée au mélange : 100 mg de Dolosal + 50 mg de Phénergan, administré à la demande, en dilution.

B. Résultats de la réanimation :

Pour en juger, on se reportera à la feuille de réanimation, établie dès l'arrivée, et qui montre l'allure évolutive de la T. A. qui y est inscrite. Des courbes-type ont été dessinées par le Professeur Forster dès 1957 :

1° possibilité : chocqués à T. A. basse, mais qui réagissent bien au déchocage : le pronostic est alors favorable et l'on

peut presque à coup sûr éliminer une lésion interne.

2° cas : la T. A. est tout d'abord paranormale, puis baisse. Le traitement et le déchocage ne donnent pas de résultats immédiats, mais, après une longue phase de latence, la T. A. remonte lentement, restant toujours en retard sur la réanimation. Ce retard trouve sa cause dans une lésion qui est souvent masquée, mais qu'il suffira de traiter pour stabiliser enfin la T. A. Ici se place l'indication majeure de la transfusion importante, voire massive.

3° cas : la T. A. est basse dès l'arrivée, et le reste malgré un déchocage correct. La cause est presque constamment retrouvée à l'intervention et son traitement permet une remontée tensionnelle immédiate, ébauchée dès l'anesthésie. Sans cette attitude interventionniste, le résultat serait nul : c'est ici l'indication opératoire en dépit du mauvais état du blessé.

4° cas : la T. A. est imprenable dès l'arrivée et ne "raccroche" pas malgré un déchocage héroïque. Le pronostic est alors très sombre quoiqu'on fasse. La cause du décès est d'ailleurs souvent impossible à retrouver, même à la

vérification anatomique.

5° cas : nous en avons déjà parlé : il s'agit de sujets arrivés en état de choc manifeste, mais dont la T. A. restait paradoxalement normale à l'admission. Si le déchocage n'est pas entrepris très rapidement, la T. A. va s'effondrer brusquement, et le geste chirurgical sera trop tardif.

Sous l'effet du déchocage bien conduit, les lésions vont pouvoir s'extérioriser dans bien des cas. Elles ne permettront pas de faire un diagnostic précis, mais ce n'est pas ce que l'on recherche : il s'agit bien plus en effet de poser les indications opératoires, ce qui ne sera possible qu'après réanimation.

IV - LES INDICATIONS A LA LAPAROTOMIE :

1° - Certains cas se présentent avec un tableau clinique évident : l'indication opératoire ne se discute pas.

Les deux possibilités sont schématiquement :

a) le tableau d'hémorragie interne :

Soit d'emblée, soit après amélioration du choc, spontanée ou grâce à la réanimation, on se trouvera en face d'un dyndrome typique. L'interrogatoire, s'il est possible, peut déjà orienter vers une lésion précise d'un organe plein. A la palpation, on trouvera un abdomen douloureux et tendu, mais pas de contracture. La mensuration abdominale peut être utile pour déceler une augmentation de volume imperceptible à l'oeil nu, et qui indique l'hémorragie persistante.

La seule attitude logique est évidemment l'intervention, qui seule permet de faire cesser la cause du saignement interne. Elle sera faite sous couvert d'une transfusion peropératoire, d'autant plus nécessaire que l'on se verra parfois obligé d'intervenir chez un blessé exsangue, ayant une T. A. presque nulle.

b) le tableau de perforation :

On devra intervenir chaque fois qu' il y aura

contracture abdominale, localisée ou généralisée. Le plus souvent en effet, cette contracture indique la perforation d'un organe creux. D'autres éventualités - simple lésion pariétale ou hématome rétropéritonéal - ne doivent pas faire surseoir à l'opération, car derrière ces lésions, qui à elles seules justifient l'abstention chirurgicale, peuvent se cacher de graves perforations associées. Les notions d'intensité et de direction du traumatisme ne sont pas des critères suffisants d'abstention.

Quelque soit le siège de la contracture, l'intervention est tout aussi nécessaire. Ainsi en est-il des ruptures de vessie, qui se traduisent par une contracture basse et des signes pelviens associés.

c) en fait, ce n'est pas ce diagnostic déjà précis que l'on cherchera absolument, mais on estimera seulement, à ce stade d'urgence, s'il faut opérer ou non. Si l'urgence n'est pas extrême, alors on poussera le diagnostic et l'on tentera de faire la part de ces deux tableaux, en n'oubliant pas qu'ils peuvent être associés.

De même, le diagnostic sera très délicat, pour ne pas dire impossible, dans certains

2° - Cas trompeurs : l'erreur de diagnostic peut être une erreur par défaut, ce qui est grave : le blessé ne présente

à l'admission aucun signe alarmant qui puisse faire songer à une lésion abdominale. Il a souvent d'autres lésions associées qui retiennent l'attention et font méconnaître des signes, discrets encore, de perforation couverte ou d'hémorragie provisoirement obturée. Il faudra, au moindre doute, mettre ce malade en observation rigoureuse et ne pas hésiter à faire une laparotomie dès l'apparition du moindre signe faisant craindre l'hémorragie ou la perforation secondaire, dût-elle se révéler négative. C'est un leurre dangereux que de se fier au calme apparent, en traumatologie abdominale plus qu'en toute autre.

Il est vrai qu'en sens inverse, on peut être amené, devant des signes alarmants, à pratiquer une laparotomie qui sera "blanche" ou qui ne montrera qu'un hématome rétropéritonéal de dimensions variables. La paralysie intestinale réflexe n'est pas un mythe et elle peut, à elle seule, décider d'une intervention somme toute inutile. Mais ne vaut-il pas mieux avoir pratiqué quelques laparotomies "blanches" que de laisser évoluer des lésions vers l'irréversibilité en restant timidement abstentionniste ?

3° - Signes sur lesquels l'intervention sera décidée :

Ils sont de valeur très inégale, mais nous avons déjà souligné la nécessité de ne pas attendre un tableau complet et de laparotomiser au moindre doute, sans tou-

tefois en faire une attitude systématique devant tout contus de l'abdomen.

On interviendra donc si :

- le choc persiste en l'absence de lésions extra-abdominales associées. Il est d'ailleurs difficile de distinguer le choc d'une hémorragie interne persistante.

- des signes cliniques d'hémorragie interne apparaissent après guérison du choc, c'est-à-dire s'il y a collapsus progressif.

- une douleur abdominale diffuse de péritonite existe. Elle est rare en pratique civile, où les blessés sont vus tôt. Ne pas oublier que 20 % des lésions viscérales ne donnent pas de douleur.

- une simple sensibilité abdominale diffuse peut signifier également irritation péritonéale par hénopéritoine.

- le péristaltisme est absent : l'indication est alors formelle, bien qu'il y ait des parésies réflexes.

- une matité changeante indique une hémorragie interne qui se poursuit. Elle est en fait rare.

- le ballonnement progressif et l'augmentation du pouls sont indications relatives, de même qu'une anémie persistante et inexpliquée.

4° - Date de l'intervention :

Si, après réanimation, on a une suspicion d'hémorragie interne persistante, on doit intervenir immédiatement et cesser la réanimation pour la reprendre en post- opératoire.

Si la T. A. se maintient, au contraire, il faut prolonger la réanimation avant d'intervenir, pour le faire dans les meilleures conditions.

La perforation est aussi une indication opératoire d'uregnce.

Disons tout de suite que, si la technique pré et per-opératoire a été correcte, la réanimation post-opératoire sera simple à conduire sur le plan du rétablissement de la masse sanguine. On estime en effet que la perte de sang persistante ou déficit sanguin est :

$$D.S. = \frac{\text{Volume théorique} \times (\text{Ht initial} - \text{Ht terminal})}{\text{Ht initial}}$$

Il est évident que si l'on se trouve en face d'une hémorragie ou d'une perforation secondaires, soit que le contus soit rentré chez lui après le traumatisme devant l'absence de tout signe immédiat, soit que l'on ait laissé passer le diagnostic au début, l'intervention devra être immédiate.

EXAMENS PARACLINIQUES

Bien qu'il ne soit pas pratiqué dans un but diagnostique, le premier des examens de laboratoire à effectuer est le groupage du malade. Il est absolument nécessaire en effet de pouvoir mettre en route à tout moment, voire immédiatement, une transfusion isogroupe de sang total.

Que pourra-t-on demander de plus au laboratoire ? Une numération, voire une formule sanguine, seront d'une aide diagnostique certaine, car elles montreront, en cas d'hémorragie interne, une anémie dont les chiffres fixeront dans une certaine mesure l'importance. L'intérêt majeur de cet examen est en fait de renseigner, par sa répétition, sur l'efficacité du traitement, de la réanimation et du remplacement du sang perdu. Berman conseille de faire une numération toutes les vingt minutes jusqu'à la décision thérapeutique - intervention ou abstention. Rappelons que l'estimation sanguine sera bien souvent insuffisante et que l'examen à ventre ouvert ne fera jamais regretter d'avoir passé des quantités de sang que l'on aurait pu croire excessives.

Quant au chiffre des leucocytes, il a son importance. S'il dépasse 15.000 et si les signes cliniques sont corroborants, il faut intervenir. Il est particulièrement intéressant en cas de lésion contuse d'un organe plein sans signe extérieur, les lésions franches donnant des chiffres bien moins élevés. Cette augmentation des leucocytes est généralement proportionnelle à la chute de l'hémoglobine.

Il faudra moins attendre de ces renseignements par contre en cas de déchirures intestinales ou de ruptures du rein. Ces variations sont d'ailleurs bien plus amples pour les contusions que pour les plaies abdominales.

Berman relève ces chiffres moyens selon l'organe lésé :

Foie : 23.900 G.B. ; 11,7 g d'Hb ; T.A. à 10 de Mx.

Rate : 19.000 G.B. ; 10,6 g d'Hb ; T.A. à 9,5 de Mx.

Reins : 12.700 G.B. ; 12 g d'Hb ; T.A. à 12 de Mx.

Perforations intestinales :

8.000 G.B. ; 13,5 g d'Hb ; T.A. à 12,5 de Mx.

Rupture de G.E.U. - à titre de comparaison :

12.500 G.B., les chiffres extrêmes étant 4.000 et 25.000.

La présence de sang libre dans la cavité péritonéale, les variations de la masse sanguine, sont des facteurs de réponse rapide, mais le choc joue aussi son rôle, d'ailleurs difficile à évaluer. Des antigènes bactériens sont vraisemblablement libérés par les déchirures d'organes connus pour contenir de nombreuses cellules réticulo-endothéliales, tels le foie et la rate. Ils pourraient jouer un rôle dans la réponse leucocytaire de ces organes aux traumatismes.

Un geste dont la pratique est à l'honneur aux Etats-Unis, mais qui ne semble pas avoir eu droit de cité en Europe, est la ponction abdominale exploratrice. Mondor la repoussait déjà comme inutile et dangereuse dans la mesure où l'on se fie à un résultat négatif. Après lui, tous les auteurs français semblent d'accord

pour attacher fort peu de valeur à cette technique. Bertrand et Creyssel en 1952, dans leur Traité de Chirurgie, l'éliminent aussi de la pratique courante. Les auteurs américains, qui l'utilisent largement et qui ont mis au point toute une technique de la paracentèse, acceptent eux-mêmes un fort pourcentage de ponctions faussement négatives et n'attribuent que peu de valeur à une ponction blanche. Seule l'épreuve qui ramène du sang, un liquide digestif ou des débris alimentaires, est considérée par eux comme imposant la laparotomie. Malgré la pratique de ponctions étagées aux quatre cadrans abdominaux, beaucoup restent négatives, alors qu'il existe une lésion que la clinique faisait soupçonner. Si l'épanchement de liquide est peu important, c'est-à-dire dans les cas douteux, elle peut rester faussement négative. Ces lésions exigent une exploration beaucoup plus complète. Le reproche inverse peut lui être adressé, à savoir qu'il se trouve, bien plus rarement toutefois, des ponctions positives à la suite desquelles on ne trouve pas de lésions à l'intervention. Enfin, cet examen, même positif, ne donne aucune précision sur la nature de la lésion ni sur son siège, et il n'est pas exempt de dangers. On peut donc l'abandonner sans regret.

Il en va de même de la ponction du Douglas, tout aussi insuffisante. Seule la laparotomie large pourra exposer les lésions entièrement et ne rien laisser échapper.

Par contre, un examen bien plus systématique sera à pratiquer dès l'arrivée du blessé : le sondage urinaire - ou l'examen des urines si la miction spontanée est encore possible.
Si le sondage ne ramène pas d'urine, il y a une forte présomption

en faveur de la rupture urétrale ou vésicale.

S'il en ramène, cette urine sera soit claire - ce qui rend la rupture peu probable - soit sanglante - ce qui la rend fort probable. En cas de doute, on peut affiner le diagnostic par l'injection à travers le cathéter de 200 ml d'eau stérile : si l'on ne peut retirer cette eau en totalité par aspiration, la rupture est quasicertaine, plus ou moins étendue. Mais si l'épreuve est négative, cela n'exclut pas une petite rupture. On peut d'ailleurs profiter de la mise en place du cathéter pour injecter du radiopaque et faire un cliché.

Le cathéter laissé en place est de plus un excellent moyen de traitement des ruptures urétrales : l'urine est ainsi dérivée, l'extravasation est évitée et la guérison possible. Même si une dilatation ultérieure est parfois requise, le tractus urinaire reste fonctionnel.

Dans quelle limite la radio va-t-elle être utile ?
Mondor soulignait, dans son traité de radio-diagnostics urgents, les nombreuses difficultés auxquelles on se heurte dans l'interprétation des clichés abdominaux en urgence.

L'image radiographique de l'abdomen à vide pourra parfois, mais assez rarement, montrer le pneumopéritoine classique et pathognomonique de perforation d'organe creux. Mais ce sera surtout en scopie que l'on découvrira la bulle d'air mobile, si le blessé est capable de faire les frais de cet examen fatigant. Son siège est variable, de même que sa taille. L'image typique est celle d'un croissant clair situé en position debout entre le bord supérieur du foie et la face inférieure du diaphragme. En position couchée, cette lame aérienne vient se loger sous la paroi abdominale. Il est évident que

si l'on a la chance de déceler au premier examen un pneumopéritoine, l'indication opératoire est formelle. Les images atypiques sont malheureusement fréquentes et leur recherche exige une patience et une expérience difficiles à réunir, surtout dans les circonstances où l'on se trouve.

L'examen de la région splénique se révélera parfois intéressant : on peut en effet, en cas de rupture splénique, constater une perte plus ou moins complète du contour splénique, un élargissement de l'aire splénique avec déviation des organes voisins, une perte du contour du rein et du psoas gauche, une introflexion de la grande courbure gastrique, une dilatation gastrique, un abaissement du rein gauche, une limitation de la mobilité diaphragmatique à gauche. La radio dans ces cas peut décider d'une intervention, mais une radio négative n'élimine pas la possibilité d'une lésion splénique.

Une hémorragie interne peut encore être soupçonnée sur la constatation d'un épanchement vraiment diffus, d'un gros hématome localisé. On notera le siège sus ou sous-diaphragmatique de l'accumulation de sang, ce qui permettra le choix de la voie d'abord et le type d'intervention. La radioscopie est là encore, la plus utile, si le blessé peut la supporter (Rouhier, 1953).

Dans les cas de traumatismes thoraco-abdominaux ou thoraciques inférieurs, la radio pourra encore déceler une éventuelle rupture diaphragmatique, dont le diagnostic clinique est très difficile, les signes étant généralement peu évocateurs. Le diagnostic radiologique peut être évident si la rupture siège à gauche - ce qui est la règle -avec des images de clartés gazeuses dans le médiastin,

voire une déviation de celui-ci vers la droite. Si la rupture est droite, la limite inférieure du foie sera nettement surélevée si le foie fait hernie. Dans les cas douteux, il ne faudra pas hésiter à faire appel à des artifices facilitant le diagnostic, tels qu'un pneumopéritoine, une ingestion de baryte, l'introduction d'une sonde gastrique. L'examen devra de toute façon être très soigneux, car la rupture diaphragmatique est souvent méconnue. Sa fréquence est en effet bien plus grande qu'il n'est dit dans les statistiques, mais on ne la découvre souvent que bienplus tard, à l'occasion de troubles secondaires ou d'un examen radiologique systématique. L'image permettra enfin de décider de la voie d'abord chirurgicale, la voie transthoracique étant préférable dans bien des cas, car elle permet une réparation plus facile de la déchirure diaphragmatique et un traitement des lésions abdominales, au besoin en agrandissant la brèche. Cette étude radiologique sort un peu du cadre des traumatisés abdominaux urgents, mais elle est à faire dès que les problèmes les plus importants sont résolus. Si l'on utilise le repas baryté, il faudra le suivre pendant 24 à 48 heures, de façon à déterminer exactement la position de tout le tractus digestif.

Enfin, pour certains, l'urographie intra-veineuse précoce, avec une radio sans préparation de tout l'arbre urinaire, est indispensable chez tout sujet ayant reçu un traumatisme lombaire, ou ayant été victime d'un traumatisme complexe du type de ceux qui nous retiennent. Il reste cependant entendu que dans le cas d'une hématurie massive ou d'un hématome périrénal progressif, la clinique reste seule souveraine.

- Dans certains cas, l'urographie (U.I.V.) peut déceler une simple diminution de l'élimination urinaire du côté contus, avec altération discrète d'un calice. Cette image commande l'abstention chirurgicale.

- Si l'U.I.V. décèle un hématome périrénal, l'intervention sera évitée ou restera conservatrice.

- Si le rein contus est exclu à l'U.I.V., on fera une urétéro pyélographie rétrograde, qui donnera des renseignements précis. L'intervention sera souvent nécessaire dans ces cas.

- Enfin, on n'oubliera pas en fin de séjour, de faire un bilan de contrôle par U.I.V. et U.P.R., dont l'importance médico-légale est grande.

On a beaucoup discuté de la valeur relative de l'U.I.V. et de l'U.P.R. : il semble admis actuellement que les images données par l'urographie sont nettement insuffisantes. Elles ont par contre l'avantage d'être sans danger pour le blessé. D'autre part, on a beaucoup exagéré les dangers inhérents à la pratique d'une U.P.R. surtout précoce. Dans les cas graves où l'intervention s'impose, admettons qu'elle soit un peu superflue. Mais dans les cas douteux, elle seule permet de faire un bilan exact des lésions rénales et de décider de l'attitude thérapeutique. Cela compense largement les hypothétiques risques d'aggravation des lésions, de reprise de l'hémorragie ou de surinfection du foyer contus, qu'on a voulu lui attribuer. Quant à la valeur tardive de l'U.P.R. dans l'établissement d'un bilan précis des séquelles, nul ne la lui conteste. Pour conclure, voici le plan d'action : on fera d'abord une U.I.V. précoce systématique, qui permet de visua-

liser le rein non contus (s'il existe) et de juger de sa valeur fonctionnelle, ce qui a une importance fondamentale dans le déterminisme de l'attitude chirurgicale. On fera suivre cette U.I.V., dans les heures post-commotionnelles, d'une U.P.R. en Trendelenburg. L'injection du procuit de contraste sera très lente et comprendra des arrêts fréquents. Pratiquée ainsi dans de bonnes conditions techniques, elle est bénigne et irremplaçable.

La cystoscopie serait aussi un examen à pratiquer de façon quasi-systématique si l'état du blessé n'est pas critique et n'impose pas une intervention immédiate. Elle est hasardeuse chez les blessés en état de choc ou chez les polytraumatisés graves.

L'U.I.V. et la cystoscopie associées permettent de mettre immédiatement en évidence une extravasation d'urine et d'éviter ainsi des complications secondaires qui entraînent une détérioration de l'état du blessé. Leur intérêt est identique dans les contusions rénales ou vésicales. La cystoscopie et la cystographie ne semblent pourtant vraiment utiles, selon certains auteurs, que lorsque l'U.I.V. ne donne pas de renseignements précis.

Au terme de ces investigations cliniques et paracliniques, un bilan diagnostic de nature lésionnelle peut être posé. Nous allons voir maintenant quels sont les signes qui permettront, dans une certaine mesure, le diagnostic d'organe lésé.

DIAGNOSTIC

Comme nous l'avons vu, il se décompose en plusieurs étapes, dont nous avons étudié les deux premières :

1° - S'agit-il d'un traumatisme abdominal ? Nous avons éliminé les cas à symptomatologie sans lendemain, qui d'ailleurs réagissent le mieux au déchocage et posent peu de problèmes diagnostics.

2° - De quel type de lésion s'agit-il ? Nous avons essayé de départager les deux grands syndromes de perforation d'organe creux et de rupture d'organe plein.

3° - Arrivés à ce stade où l'on peut affirmer la nature lésionnelle, il nous reste à voir maintenant sur quels signes le diagnostic d'organe va être probable. Dès maintenant, soulignons la grande difficulté, dans la majorité des cas, à poser un diagnostic précis avant l'intervention. On ne répétera jamais assez qu'il s'agit de polytraumatisés, ce qui complique les tableaux et les enchevêtre.

Nous étudierons successivement les signes imputables aux lésions d'organes pleins -rate, foie, pancréas, rein- puis creux -perforations du grêle, du côlon, déchirure du mésentère que l'on y associera, estomac, vésicule biliaire et voies biliaires, vessie.

I - En faveur d'une RUPTURE OU FISSURATION DE LA RATE, on notera :

1° - D'abord la douleur abdominale, qui est quasi-constante (100 % pour Maughon), progressivement et à maximum dans l'hypochondre gauche le plus souvent. C'est le seul signe que l'on retrouve de façon constante dans la série des cas de Colmar.

2° - Le choc, qui est présent dans douze cas sur seize, ce qui est en accord avec les observations des auteurs divers. Il survient dans les 24 premières heures, associé à des signes d'hémorragie interne que l'on peut sensibiliser, lorsqu'ils sont masqués, par les variations de position. Il s'agit de tachycardie, hypotension, nausées, syncopes surtout. Les signes sévères d'hémorragie manquent généralement chez l'enfant. Le diagnostic d'hémopéritoine est chez lui particulièrement difficile, car après le choc initial, ce sont surtout les signes pulmonaires qui dominent. Le choc est par ailleurs bien plus aisément supporté par l'enfant et le diagnostic ne se fera qu'après la 12 ème heure, quand apparaîtront des signes d'anémie suraigüe, un ballonnement abdominal sans contracture, une douleur de l'hypochondre gauche.

3° - La douleur de l'épaule gauche ou signe de Kehr, retrouvée souvent mais de façon variable selon les auteurs : dans 7 % des cas seulement pour Economy, pratiquement constante pour Mansfield à condition d'exercer une pression sur l'hy-

pochondre gauche, dans 50 % des cas pour Terry. Chez l'enfant, ce signe représente une indication à la laparotomie pour Pender.

4° - La défense abdominale est très fréquente, de même que la contracture, généralisées, à maximum dans l'hypochondre gauche : 74 % pour Maughon, quasi-constante chez l'enfant selon Boley.

5° - La pâleur est un signe souvent noté.

6° - Nausées et vomissement sont parfois présents.

7° - La dyspnée est surtout fréquente chez l'enfant.

8° - Le toucher rectal est parfois douloureux, le Douglas plein.

9° - Le signe de la balance de Pitt est une matité gauche qui ne disparait pas quand le blessé se tourne à droite. Ce n'est pas un signe caractéristique.

10° - Le signe de Saegesser ou point phénique douloureux est un critère satisfaisant de laparotomie, car il est positif même pour les simples hématomes sous-capsulaires. Son intérêt réside surtout dans les cas douteux.

11° - Le laboratoire montre souvent une augmentation des leucocytes à plus de 15.000, ce qui indique la laparotomie ; la chute des hématies et de l'hématocrite est bien plus rare. Cette chute ne commence qu'après 24 heures, alors que se développe un tableau d'hémorragie occulte.

12° - La ponction abdominale est inutile et de peu de valeur, bien qu'Economy la considère comme très importante.

13° - Les signes radiologiques sont de peu d'aide diagnostique, car rarement retrouvés. On note souvent seulement des fractures de côtes associées, ce qui attire l'attention sur la région splénique. On attachera de la valeur aux signes suivants lorsqu'ils existent : ascension du diaphragme, densité accrue du cadran supérieur gauche, déviation vers la droite de l'estomac avec déformation de sa grande courbure, présence de liquide libre entre les anses (Gaum). Après 24 heures, une pleurite de la base gauche est de grande valeur (Bollinger).

14° - Une hématurie se retrouve souvent, car les lésions du rein gauche sont fréquemment associées. D'ailleurs, lorsque diaphragme, rate ou rein gauche sont lésés, l'attention doit systématiquement se porter sur les deux autres organes de cette triade, leurs lésions associées étant très fréquentes.

15° - La rupture secondaire sera diagnostiquée sur la présence d'une douleur abdominale brutale, d'une douleur de l'épaule gauche, de la partie basse de l'hémitorax gauche, d'une sensibilité du cadran supérieur gauche, d'une dyspnée, de nausées et de vomissements, de syncopes, d'une matité qui augmente de volume.

En cas d'hémorragie intra-péritonéale évoluant par poussées, le fond clinique de sub-occlusion réflexe subfébrile de plus en plus marquée, évoluant par poussées, sera de grande valeur.

On recherchera également la persistance, après le traumatisme, dans l'hypochondre gauche, d'une certaine défense musculaire, surtout s'il y a eu syncope passagère ou douleur légère à la palpation.

Ces ruptures secondaires sont le fait d'un hématome périsplénique formé après le traumatisme et réalisant une hémostase spontanée précaire, qui finit par céder brusquement, de quelques heures à une douzaine de jours après l'accident.

Elles s'opposent aux ruptures avec l'hémorragie abondante diffuse d'emblée, ou aux simples contusions de la rate, avec ecchymose sous-sèreuse.

16° - Argument de fréquence : au moins 20 % des lésions abdominales par contusion sont spléniques.

II - Le diagnostic de lésion du pancréas sera très difficile, nombre de ces cas restant latents et ne se révélant que dans les jours suivants ou tardivement par des complications éloignées. De plus, la symptomatologie propre aux nombreuses lésions associées masque le plus souvent les signes qui pourraient faire penser à une atteinte du pancréas.
Kinnaird trouve 50 % de lésions associées importantes.

1° - C'est rarement à la phase de début que l'on fera le diagnostic. Cette phase est en effet insidieuse et tout au plus peut-on noter une douleur abdominale vive, parfois synco-

pale, mais qui s'atténue avec les autres signes éventuels. Une bradycardie est possible. Le caractère du traumatisme - broiement, écrasement appuyé ou choc épigastrique brusque par objet contondant, étroit - pourrait faire rechercher cette lésion.

2° - Mais à cette phase de début succède rapidement une accalmie quasi-totale. La pancréatite hémorragique est un accident fort rare et l'on sera presque toujours en face d'une

3° - Complication éloignée du traumatisme, qu'il s'agisse d'un hématome ou d'un pseudo-kyste traumatiques.

4° - Les signes secondaires d'alarme, après le début et la phase de latence, sont :

a) - la douleur abdominale, accompagnée de contracture, qui augmentent et diffusent, la douleur irradiant parfois à l'épaule gauche.

b) - le faciès péritonéal

c) - des vomissements parfois, une disparition des bruits intestinaux.

d) - la radio montrera une distension gazeuse gastro-duodénale, une aérocolie transverse isolée.

e) - au laboratoire, on notera une hyperamylasémie, signe le plus fidèle et constant de lésion pancréatique, et une amylasurie.

f) - la ponction abdominale exploratrice se justifierait plus ici, car elle ramènerait un liquide riche en amylase.

5° - Le pseudo-kyste peut se révéler par une complication brutale, éventuellement à la suite d'un nouveau traumatisme, même minime, alors que la période de latence était restée entièrement muette. Ces accidents graves possibles sont la rupture du kyste dans le tractus digestif ou dans la cavité abdominale, l'hémorragie intra-kystique ou la sténose du pylore par compression.

Le signe le plus dramatique de rupture de pseudo-kyste est la douleur atroce, excruciante, soudaine, qu'accompagne un état de choc plus ou moins prononcé, mais généralement très intense, dû à l'activité chimique et enzymatique du suc écoulé autant qu'à la brutalité du phénomène. Si le sujet survit, une péritonite survient et l'on constate la disparition d'une masse antérieurement présente. L'abdomen est silencieux et il y a une contracture.

Ce cas aigü mis à part, le pseudo-kyste peut offrir toute une symptomatologie d'emprunt qui peut faire errer longtemps le diagnostic : mode d'apparition, siège et diffusion lointaine des signes, surtout à la base de l'hémithorax gauche (épanchement pleural) dans la région lombaire (fièvre, douleur, tuméfaction) ou dans l'hypochondre lui-même. Le diagnostic se fait par élimination, mais surtout par l'apparition d'une complication.

Avant que celles-ci ne surviennent, le pseudo-kyste se manifeste par :

- un ballonnement abdominal supérieur avec distention gazeuse,
- une anorexie, des nausées et vomissements, puis une douleur ou une gêne épigastrique, une altération progressive de l'état général.

La palpation mettra en évidence une masse arrondie, dépressible mais non mobile, douloureuse ou non. La radio pourra montrer l'ombre de l'effusion sanguine si elle est importante, la déviation en arrière et à gauche de l'estomac, la surélévation de l'hémidiaphragme gauche, la diminution de la capacité respiratoire. Si le kyste se développe à partir de la tête du pancréas, le cadre duodénal se déforme et s'élargit, sans déformation gastrique. Si le développement se fait à partir du corps, il y a déviation antérieure et supérieure de l'estomac, avec distorsion variable du grêle. Si la queue est le point de départ du kyste, une déformation du milieu de la grande courbure, un déplacement en avant de l'estomac et de l'angle splénique seront les signes radiologiques (Conolly). Erb souligne l'intérêt d'un profil après opacification de l'estomac, que l'on voit refoulé vers l'avant de façon caractéristique.

111 - Le rein, lorsqu'il est lésé, donne la symptomatologie suivante :

1° - En cas de contusion simple :

- douleur lombaire plus ou moins intense
- hématurie macroscopique brève
- radiographie (U.I.V.) muette.

2° - En cas de déchirure, soit de la capsule, soit parenchymateuse :

- extravasation de sang et d'urine dans l'espace périrénal
- douleur localisée
- spasme
- hémorragie plus ou moins longue
- masse palpable assez fréquemment
- signes radiologiques : rappelons la valeur de l'U.P.R. dans les cas de mauvais remplissage ou de mauvaise visualisation du rein : elle est irremplaçable pour l'évaluation de l'extension des lésions.

3° - En cas de délabrement du rein, les signes de spoliation sanguine sont au premier plan,

- on perçoit une masse,
- il y a une douleur intense,
- les signes radiologiques sont très importants. On fait d'abord une U.I.V. ; si elle se révèle insuffisante, on passe à l'U.P.R.

4° - En cas de contusion avec hématurie passagère sans hématome périrénal, on se méfiera : tout rentre dans l'ordre rapidement, mais l'hématurie peut se renouveler en deux, voire en trois temps comme dans l'observation de Badelon. Il faudra donc toujours refaire un bilan rénal avant la sortie du malade, par U.P.R. de préférence, les arguments avancés contre elle ne s'appliquant de toute façon plus à cette période.

IV - Le tableau d'hémorragie interne est le plus souvent dû à une lésion du foie, allant de la simple fissuration avec hématome sous-capsulaire ou profond, jusqu'à l'éclatement, avec ou sans arrachement du pédicule vasculaire, en passant par la rupture limitée - la plus fréquente -, la rupture étoilée, le détachement d'un fragment de parenchyme ou son écrasement.

Ces lésions entraînent une hémorragie intra-péritonéale et une cholerragie, bien moins importante.

Le diagnostic se fera de diverses façons :

1° - Cas évidents de rupture parenchymateuse : la symptomatologie précoce est celle d'une hémorragie interne.

- le choc initial est suivi d'un
- syndrome d'anémie aigüe progressive

S'y ajoutent :

- la notion étiologique quand elle peut être précisée

- la douleur, à maximum sous costal droit, n'irradiant vers l'épaule droite que s'il s'agit d'une rupture de la face supérieure.

  On réveille une douleur de la partie basse de la cage thoracique droite et de l'épaule droite, par compression, de la base droite, quand il s'agit d'une rupture du lobe droit.

- la contracture
- l'immobilité respiratoire à droite
- la diminution ou l'absence de bruits intestinaux.
- parfois, on sent une masse palpable sous diaphragmatique droite
- la numération sanguine et l'hématocrite renseignent sur l'importance de la spoliation sanguine.

2° - Cas discrets où l'hématome s'est enkysté.

- les signes d'anémie manquent
- les signes locaux sont atténués et les lésions pariétales suffiraient à les expliquer.

Ces cas risquent de donner une hémorragie secondaire ou de s'infecter.

3° - Si l'on est en présence d'un tableau de péritonite, il faudra penser à une lésion des voies biliaires extra-hépatiques ou à une lésion intestinale associée. Mais ce tableau ne survient que tardivement. L'intensité de la contracture au début doit y faire penser. Nausées et vomissements sont inconstants, surtout à la phase de début.

V - Parmi les lésions des viscères creux, par ordre de fréquence, on doit penser d'abord à une perforation de l'intestin grêle.

Une place à part doit être faite aux perforations du duodénum que nous verrons en fin de chapitre.

Ici encore, tous les degrés de lésion se voient :

- soit la simple contusion, avec hématome qui se résorbe ou aboutit à l'escarre qui finit par tomber,
- soit la rupture. Elle est partielle, totale incomplète ou totale complète.
- soit rupture accompagnée de lésion du mésentère proche, par extension ou par arrachement-désinsertion. Nous reverrons ce type de lésions à propos du mésentère.

1° - Nous n'insisterons pas sur le tableau typique et classique, que l'on doit à tout prix rechercher à la phase de début, sous peine de ne faire le diagnostic que trop tard, à la phase de péritonite confirmée. Il est le fait des ruptures incomplètes, qui s'accompagnent toujours d'issue de liquide intestinal dans la cavité, alors que la sidération intestinale empêche cet écoulement en cas de rupture complète. Le choc immédiat -d'ailleurs inconstant-, la douleur, la contracture, en sont les éléments bien connus.

La radio viendra confirmer le diagnostic ou l'impression clinique par l'image de pneumopéritoine. Nous avons déjà souligné la difficulté de découverte de cet élément et son inconstance.

2° - Les formes retardées ou semi-latentes seront fréquentes donc, la perforation étant restée couverte pendant quelques heures. Le diagnostic sera souvent ignoré du fait de lésions associées graves ou d'hémorragie interne associée et qui fait prédominer ses propres signes. Dans ce dernier cas, l'erreur n'est pas trop grave, car l'intervention viendra redresser le diagnostic, ou du moins le compléter, et le traitement de la perforation sera parallèle à celui de l'hémorragie. Mais si les signes sont noyés dans un tableau de polytraumatisme grave, et si l'on s'abstient, on se retrouvera le lendemain devant une véritable péritonite évoluée et souvent irréversible. Il faut donc, ici plus que jamais, répéter les examens à intervalles rapprochés, et se tenir toujours prêt à opérer.

3° - La perforation du duodenum :

Elle est rare (10 % des ruptures du grêle) mais extrêmement dangereuse, du fait de ses caractères très particuliers.

La situation anatomique du duodenum explique en effet que ces ruptures, dont les degrés sont les mêmes que pour toute autre portion du grêle, peuvent être de siège variable par rapport au péritoine. S'il s'agit de ruptures intra-péritonéales, aucun problème particulier ne se pose et le tableau sera celui de toute perforation intestinale.

Mais la perforation peut aussi être sous-périto-

néale, soit isolée soit associée à une perforation intra-péritonéale, dans quel cas le diagnostic sera complété à l'intervention. La fréquence de ces localisations rétro-péritonéales se situe entre 1/4 et 1/3 des ruptures duodénales. Enfin, les lésions associées très fréquentes ne sont pas de nature à faciliter le diagnostic.

Quelque soit la localisation, les formes trompeuses sont des plus fréquentes et l'on disposera de peu d'éléments pour faire le diagnostic. On s'appuiera essentiellement sur :

- l'anamnèse : tout traumatisme survenu dans la région abdominale au voisinage de l'ombilic doit être considéré comme ayant pu rompre le duodenum. Il n'y a en effet aucun parallélisme entre l'intensité du choc reçu et l'importance des lésions qui en découlent. On trouve dans la littérature nombre de cas relatés où le sujet, après un tel traumatisme, est rentré chez lui pour arriver à l'hôpital à une phase ultime.
- une courte période initiale, inconstante, où l'on note un état de choc transitoire et une douleur localisée.
- des vomissements sanglants,
- des signes généraux,
- des signes locaux, qui ne sont pas plus constants.
- la contracture elle-même peut manquer.

- un syndrome particulier, que l'on attribue à la résorption sous-péritonéale du suc duodénal, dit syndrome toxique de Canavel, là encore très inconstant, fait d'un pseudo-delirium, de vomissements profus, d'altération rapide de l'état général. Si l'on n'intervient pas, le diagnostic sera confirmé, si l'on peut dire, par l'évolution vers la mort en 24 heures.

Après cette période de choc réversible et de signes frustes, une accalmie de 12 à 24 heures se produit, suivie d'un syndrome variable de péritonite, caractérisé par :

- une douleur qui augmente graduellement, généralisée ou maxima à droite.
- une défense ou une contracture extrêmement variable
- un ballonnement modéré qui augmente progressivement
- des vomissements possibles
- une réduction des mouvements intestinaux
- une douleur testiculaire, excellent signe, malheureusement inconstant.
- au laboratoire, une leucocytose variable ; une chute des hématies ; une hyperamylasémie fréquemment associée et signant l'atteinte pancréatique.
- des signes radiologiques : présence d'un pneumopéritoine, d'air autour du rein droit et des tissus périnéphrétiques, flou de l'ombre du psoas par épanchement de sang et de bile (Stransky).

Pour Wilder, le pneumopéritoine sous diaphragmatique est présent dans moins de 1/3 des cas de perforation du grêle, alors qu'il l'est dans 80 % des cas de perforation duodénale ou gastrique et dans 100 % si la perforation est colique. Il ne faut donc avoir aucune confiance si les signes radiologiques sont négatifs.

En bref, le diagnostic de perforation du duodenum repose sur une douleur qui augmente et des signes de péritonite localisée, l'ensemble indiquant la laparotomie, que l'on aura facile dans ce domaine si l'on veut éviter bien des déboires (Eklund).

A l'intervention, le diagnostic ne sera guère plus aisé que par la clinique : il faudra en effet examiner très attentivement non seulement la face antérieure intra-péritonéale du duodenum, mais encore rechercher avec minutie une collection rétro-péritonéale. On incisera le péritoine, à la recherche d'un hématome biliaire ou d'un emphysème bulleux sur le ligament hépato-duodénal ou sur la racine du mésentère. Une effusion gris sale, une simple tache verdâtre, une infiltration oédémateuse ou la présence de sang au niveau du péritoine postérieur ou au dessus du duodenum, devront faire rechercher avec la même attention une lésion de l'anneau duodénal. Ces signes sont malheureusement inconstants.

Citons les chiffres de Mini et Campione, qui relèvent :

- une douleur abdominale immédiate dans 90 % des cas,

crose du segment intestinal correspondant, qui oblige à une résection mutilatrice.

Les signes cliniques seront réduits à peu de chose ou seront ceux d'une hémorragie interne. S'il y a thrombose mésentérique, on notera une douleur constante, d'intensité variable, localisée ; un ballonnement abdominal progressif est de règle, devenant rapidement sévère, avec des vomissements dans les derniers temps.

VIII -Très rares ; mais possibles, surtout si le sujet a été traumatisé en période de réplétion gastrique, les ruptures de l'estomac sont rarement isolées, mais le plus fréquemment associées à des lésions d'organes voisins. La rupture vraie, totale ou partielle, est plus rare que la simple ecchymose, l'estomac étant bien protégé, mobile et élastique. Elle se traduit par :

1° - Un signe pathognomonique, mais inconstant et même rare : l'hématémèse post-traumatique.

2° - Un état de choc important dû à l'hémorragie interne et à l'inondation par le suc gastrique.

3° - Un tympanisme préhépatique précoce

4° - Un "ventre de bois" d'une rigidité absolue

Ménégaux distingue les ruptures intra-péritonéales, qui se manifestent par un syndrome abdominal aigü identique à celui des

lésions du grêle (la contracture et le vomissement sanglant ayant une valeur formelle, mais se rencontrant exceptionnellement ; la radio montrant un pneumopéritoine dans 80 % des cas),

et les ruptures sous-péritonéales, dont le tableau clinique est plus obscur (le syndrome toxique de Canavel pouvant se renconterr ici aussi).

En fait, les signes le plus souvent cités étant eux-mêmes sujets à caution, le diagnostic ne pourra être posé avec certitude qu'à l'ouverture de l'abdomen.(Barrier).

IX - Les voies biliaires peuvent être lésées à deux niveaux :

- soit dans leur trajet intra-hépatique
- soit " " extra-hépatique, qu'il s'agisse :
  - des canaux biliaires le plus souvent, ou
  - de la vésicule biliaire.

1° - Lésions des voies biliaires intra-hépatiques :

Elles sont le fait de déchirures sous-capsulaires ou centrales du foie et se manifestent par un syndrome que Sandblöm a appelé pour la première fois "hémobilie traumatique" en 1948 :

- Après un traumatisme violent de la région hépatique,
- On note un état de choc qui est passager,
- Une douleur sous-costale droite qui irradie à l'épaule droite,

- une augmentation de volume du foie,
- une bradycardie et
- des signes éventuels d'embolie (Gömbkötö).

Puis survient la triade qui caractérise l'hémobilie :

- signes d'hémorragie interne
- douleur identique à une colique biliaire
- ictère (Sparkman).

Dans les cas mineurs, il faut pratiquer une recherche de sang dans les selles chaque fois qu'une lésion hépatique est suspectée. (Sandblöm).

Comme ce syndrome ne survient qu'après un temps de latence assez long, on se trouvera le plus souvent surpris, car à la phase de début, les signes décrits ont fait penser à une déchirure du foie n'intéressant pas la capsule, ce qui a entraîné l'abstention chirurgicale. Les seules indications à la laparotomie pour ces ruptures le plus souvent petites et ne donnant que peu d'anémie, sont pour Thöle : la rupture d'un hématome sous-capsulaire, la constitution d'un abcès ou d'un pseudo-kyste. La lésion étant donc recouverte soit par la capsule, soit par le diaphragme, soit par du tissu hépatique sain, elle guérira le plus souvent spontanément, mais parfois sang et bile s'accumuleront, formant une cavité intra-hépatique qui grossit, digèrant progressivement le parenchyme sain sous l'action de la bile, qui rend également le sang incoagulable. Le tissu hépatique dévitalisé s'oppose

à la guérison et se trouve exposé à l'infection.

Si la rupture est sous-capsulaire, lorsque la pression atteinte dans la cavité néoformée est suffisante, la capsule éclate et il se développe des signes graves d'anémie aigüe et de choc péritonéal.

Si au contraire, la rupture était centrale, l'évacuation du mélange sang + bile ne pourra se faire que dans les voies biliaires, ce qui explique la présence de sang dans les selles et les douleurs à type de colique biliaire, qui correspondent vraisemblablement à la formation de caillots dans les canaux biliaires et à leur passage en force. Si l'un de ces caillots forme obstacle, un ictère va se développer, qui pourra durer après le passage dudit caillot. Ceci n'a jamais été retrouvé au niveau du cholédoque de façon certaine. Au niveau de la vésicule, le tableau est celui d'une lithiase.

Le temps de latence qui sépare le traumatisme des accidents d'hémorragie digestive ou de péritonite biliaire est extrêmement variable et peut rester totalement asymptomatique ou être emaillé de petits épisodes de colique. Une rupture de la capsule peut encore survenir, mais rester couverte par le diaphragme, et l'hémorragie se répète alors, obligeant à une intervention ou à une réintervention si la lésion a été primitivement méconnue (cas de Cömbkötö).

Ce sera donc rarement un problème d'urgence qui se posera pour ces cas de lésions biliaires intra-hépatiques,

mais leur allure évolutive spéciale dans certains cas nous a paru mériter que l'on s'y attarde.

Les difficultés rencontrées dans ces cas ne doivent cependant pas les faire redouter outre-mesure, car ils sont en fait rares (15 cas décrits en 1957).

2° - Lésions des voies biliaires extra-hépatiques :

Qu'il s'agisse des canaux biliaires ou de la vésicule, la péritonite biliaire est exceptionnellement aigue et les signes seront frustres, à moins d'une infection préexistante. Une rupture du foie est fréquemment associée à ces lésions ; alors l'intervention permettra un diagnostic complet. Si les voies biliaires sont seules atteintes, il existe un long intervalle libre sans aucun signe franc indiquant la laparotomie. Seul un tableau de choc hémorragique est possible, mais sans valeur localisatrice.

Secondairement, après 8 à 10 jours, vont apparaître les signes de péritonite biliaire :

- douleurs diffuses,
- contracture localisée ou généralisée,
- que précède immédiatement l'immobilité respiratoire de l'abdomen, excellent signe très fidèle.
- signes de collection sous-hépatique : matité du flanc droit et plastron.
- parfois ictère, plus souvent subictère,

- météorisme,
- hoquet, signe de grande valeur pour Spinner (thèse, 1955)
- faciès plombé de choc biliaire,
- malnutrition profonde,
- la cholangiographie peut être d'un grand secours (Donald).

En faveur d'une lésion des canaux extra-hépatiques, où la bile s'écoule plus lentement et bien moins concentrée que de la vésicule biliaire, on notera des signes encore plus frustes :

- douleur abdominale et contracture survenant après un choc transitoire et modéré seront attribuées à un ileus réflexe paralytique.
- après quelques jours seulement, se développent :
  - un ictère progressif, accompagné de décoloration des selles et d'hypercoloration des urines,
  - une ascite biliaire,
  - une altération de l'état général,
  - un ballonnement progressif de l'abdomen,
  - une masse perceptible du cadran supérieur droit,
  - la ponction abdominale ramenant dans ce cas du liquide biliaire et du sang (Tolins).

X - Dernier organe creux qui puisse être lésé : la vessie.

Sa rupture peut survenir après le traumatisme le plus

minime du bassin, qu'il y ait fracture ou non.

La simple contusion donne peu de signes et régresse spontanément.

La rupture par choc direct s'accompagne en général de contusion et d'oedème de l'urètre.

En cas de fracture du bassin, c'est un fragment osseux qui vient embrocher la vessie.

Si la perforation est intra-péritonéale, elle donne un tableau classique de péritonite.

La perforation extra-péritonéale, donne, elle, un tableau d'hémorragie interne avec choc et intoxication péritonéale par l'urine. La douleur abdominale basse est constante, s'accompagnant de rétention d'urine et d'hématurie macroscopique. Si l'urètre se trouve également rompu, il y a écoulement de sang par le méat.

Le toucher rectal va être utile au diagnostic de lésion du col vésical et de la prostate, car il va montrer des relations anatomiques anormales, telle une extrême mobilité de la prostate ou un hématome.

La radio va être l'élément précis du diagnostic. On pratiquera d'abord un cliché standard de débrouillage de la vessie, puis on entamera l'U.I.V. On cathétérisera à la 30ème minute, même si on ne note aucun signe d'extravasation, puis on fera une U.P.R. Des clichés seront pris en oblique et en

antéro-postérieure, puis après évacuation. Si le cathéter ne peut passer, il y a sans doute rupture de l'urètre postérieur : on fera alors une urétrographie, avec clichés en oblique et en antéro-postérieure. Les signes de perforation seront : une diffusion extrapéritonéale du liquide de contraste, dans l'espace de Retzius et la région périvésicale ; cette diffusion peut encore être intra-péritonéale ou intervésico-péritonéale. Des signes indirects peuvent aider, tels une surélévation du col de la vessie, un allongement de la vessie en banane, en raquette, son refoulement contre la paroi pelvienne. Pour Truc et Guillaume, la cystographie ne semble utile que si l'U.I.V. ne fournit pas de renseignements suffisants ou quand l'état de choc la contrindique. On se méfiera de l'urétro-cystographie immédiate de Sabadini, qui n'est pas si anodine et risque de faire diffuser du liquide de contraste dans les espaces celluleux. Le cathétérisme avec une sonde molle, prudent, aseptique, est suffisant pour s'assurer de l'intégrité de l'urètre.

Si la miction spontanée est impossible, le cathétérisme immédiat peut déjà faire le diagnostic avant la radio. En effet, si l'urine ramenée est claire, la rupture est peu probable ; si elle est sanglante ou si l'aspiration ne ramène pas d'urine, la rupture est probable. L'injection d'eau stérile sensibilisera l'épreuve (Mc Laughlin).

Voici donc passés en revue les signes que l'examen clinique et les méthodes paracliniques permettent de découvrir. Certains sont assez pathognomoniques pour permettre un diagnostic précis ; la plupart sont des signes d'orientation, de valeur très inégale, dont le groupement serait très caractéristique, mais qui sont rarement au complet. Le plus souvent, on se trouvera en présence d'un syndrome fruste ou singulièrement compliqué par la présence de lésions associées fréquentes, qui embrouillent les signes, camouflent une lésion parfois très importante. Faire la part de ce qui revient à tel ou tel organe est alors particulièrement délicat. Bien souvent d'ailleurs, le malade sera opéré sur la constatation de signes poussant à la laparotomie, mais sans diagnostic précis, et ce ne sera qu'au cours de l'intervention que l'on rectifiera les erreurs. Une exploration soigneuse de toute la cavité et des espaces rétro-péritonéaux est à faire de façon systématique, car nombreuse sont les lésions sans traduction clinique immédiate.

-o-o-o-o-o-o-o-

TRAITEMENT

L'attitude du chirurgien devant l'immense majorité des contusions de l'abdomen sera interventionniste. Ceci ne doit toutefois pas être une règle de conduite systématique, mais nous avons déjà vu à plusieurs reprises que les indications à la laparotomie doivent être larges et que l'on ne doit jamais attendre d'avoir devant soi un tableau classique complet pour décider. Si un doute subsiste, si l'on hésite, on doit toujours faire profiter le malade de cet axiome énoncé par Mondor : "En cas de doute, ne pas s'abstenir !"

Nous ne reviendrons pas sur les indications à la laparotomie, ni sur la condition des malades avant l'intervention. Il est bien entendu qu'une réanimation intensive a été entreprise dès les premières minutes si l'état du blessé l'indiquait. Mais on se voit parfois forcé à l'intervention malgré l'état désastreux du traumatisé. Un ordre des urgences doit présider au choix de la date de l'intervention : les hémorragies internes qui se poursuivent viennent en tête, puis les perforations.

Par contre, un point va d'abord nous retenir quelques instants, avant d'aborder le problème du traitement proprement dit :

I - L'ANESTHESIE :

Si le traumatisé est un grand choqué, l'anesthésie locale sera parfois nécessaire, mais elle n'est pas recommandable. On s'adresse, en pratique courante, à l'anesthésie générale à l'éther, ou mieux, à l'anesthésie mixte, en circuit fermé avec intubation et curarisation. Si le choc persiste, l'instabilité tensionnelle contrindique la rachianesthésie.

Un facteur de gravité extrême est la réplétion gastrique, qui peut durer de 6 à 12 heures, surtout chez l'enfant, et qui entraîne de fréquents vomissements pendant l'intervention. C'est une cause majeure de mort pendant l'anesthésie chez les traumatisés. On fera donc une intubation sous anesthésie locale, ce qui semble un excellent procédé.

En cas d'encombrement broncho-pulmonaire, on passera de l'oxygène sous pression, mais on ne fera pas de broncho-aspiration d'urgence. Une trachéotomie sera souvent le geste salvateur et il ne faut pas hésiter à la faire.

II - VOIE D'ABORD :

La laparotomie devra être réellement exploratrice, c'est assez dire que l'incision aura une taille qui permette l'examen soigneux et complet de la cavité abdominale, de façon à passer en revue toutes les lésions possibles.

On fera donc une incision médiane, avec possibilité

d'agrandissement en cours d'intervention. Une section à cheval sur l'ombilic sera la solution de choix. Elle seule permet d'avoir une vue assez large et d'opérer dans des conditions de sécurité suffisantes, celles-ci devant prendre le pas sur les considérations esthétiques ici déplacées.

On rejettera avec force et obstination les ponctions ou boutonnières soi-disant exploratrices, qui ne sont de mauvais moyens risquant de donner un faux confort très dangereux.

III - CONDUITE DE L'INTERVENTION :

Un premier bilan rapide sera fait dès l'ouverture du péritoine, afin d'intervenir dans l'ordre des urgences sur les diverses lésions possibles. Il est rare en effet de ne trouver qu'une rupture ou déchirure ou perforation isolée. Lorsque certains organes sont intéressés par le traumatisme, l'attention doit systématiquement se porter sur d'autres. Ainsi, une rate lésée doit faire rechercher une lésion du rein gauche et du diaphragme.

Ce premier bilan fait, on procédera méthodiquement à la réparation des dégâts et l'on terminera par un dernier examen complet des viscères. On n'oubliera pas entre autres de dérouler complètement le grêle, à la recherche de petites perforations plus ou moins couvertes, ni de fendre le péritoine si une lésion rétro ou sous-péritonéale s'avère probable ou simplement possible. Si l'ouverture de la cavité ne montre

au premier examen qu'un hématome rétro-péritonéal, on en recherchera soigneusement la cause avant de se décider à refermer. Le diaphragme sera aussi examiné, de façon à ne laisser passer une rupture traumatique souvent latente.

Enfin, il n'est pas inutile de souligner les difficultés devant lesquelles on pourra se trouver si le traumatisé a déjà été opéré de l'abdomen antérieurement. De profonds remaniements anatomiques se sont alors opérés, qui gênent l'exploration.

L'attitude thérapeutique ne peut être schématisée. Aussi semble-t-il logique de reprednre les diverses lésions possibles par organe, et de voir ce que l'on fait. Nous suivrons l'ordre des urgences, hémorragies internes en premier lieu, c'est-à-dire lésions des viscères pleins, puis perforations des viscères creux. La revue dans l'ordre anatomique descendant semble la plus simple.

TRAITEMENT D'UNE LESION HEPATIQUE :

L'intervention est obligatoire, à moins que l'on ne soit sûr qu'il s'agisse d'une rupture centrale. Ce caractère de nécessité se justifie par le fait que l'on ne peut jamais prévoir quelle quantité de sang ou de bile va s'échapper des lésions, même les plus minimes. Son but est de parer à l'anémie aigüe par une hémostase, effectuée sous transfusion pré et peropératoire.

Il s'agit toujours d'une urgence et le geste ne sera décidé qu'au vu des lésions.

Si la lésion hépatique est certaine et isolée presque à coup sûr, on pourra faire une incision sous-costale droite haute, au contact même du foie. Elle donnera un large jour à l'opérateur.

Mais le plus souvent, le risque de lésions associées et le manque de précision diagnostique sur l'origine de ce tableau d'hémorragie interne, doivent faire choisir la médiane sus et sous-ombilicale, sur laquelle pourra être branchée une incision transversale droite.

On aspirera les caillots et le sang intra-péritonéaux, de même que les débris de parenchyme hépatique. On n'utilisera pas l'auto-transfusion, car le sang répandu contient des produits de dégénérescence des fragments hépatiques et de la bile, qui sont toxiques.

Les lésions contuses devront être débridées largement et l'hémostase sera alors pratiquée, par suture, épiplooplastie, tamponnement ou, rarement, excision-résection.

Les plaies petites ou nettes seront justiciables de la suture, qui sera facile. Si des obstacles se présentent à la suture directe (parenchyme déchiqueté ou friable), on utilisera une épiploplastie ou une myoplastie. L'usage de Spongel peut être nécessaire.

Les plaies larges, en raison du gros risque d'hémorragie, seront traitées par tamponnement ou méchage, associé au non à la suture. Ceci n'assu re pas toujours totalement l'hémostase, car la loge hépatique n'est pas close et le jeu diaphragmatique est un facteur de déplacement du tamponnement. Celui-ci sera donc d'autant plus efficace qu'il sera placé dans une cavité cloisonnée, exclue de la grande cavité péritonéale. On utilisera à cet effet les ligaments rond et falciforme, le côlon transverse, l'angle droit du côlon et le grand épiploon. Ce cloisonnement évite la péritonite secondaire et le drainage dans la grande cavité. Un drainage aspiratif de la loge hépatique ainsi isolée et tamponnée sera installé. En cas de reprise de l'hémorragie ou d'infection secondaire à l'ablation des mèches, elles seront localisées et bien plus facilement curables (Roux, Vidal).

Campbell préconise, en cas de déchirure profonde, un débridement, une ligature des vaisseaux et canaux biliaires sectionnés, un drainage intra-hépatique, puis la pose de gaze hémostatique dans la déchirure, des sutures résorbables larges, un drainage périhépatique multiple, à ne pas enlever avant le tarissement de l'écoulement.

En cas de section d'une partie du foie, excision, ligature des vaisseaux et canaux, gaze hémostatique ou gélatine résorbable sur

la surface cruentée, qui sera recouverte d'épiploon et suturé par dessus. Le tout est recouvert d'un tampon non résorbable qui est fortement appuyé. On place des drains périhépatiques multiples que l'on enlèvera après le tampon. L'usage d'antibiotiques sera systématique.

Dans les techniques d'hémostase par agents résorbables, l'Ivalon a pris une grande place chez les auteurs d'outre-Atlantique, car il est fort bien accepté par le tissu hépatique et les fibroblastes l'envahissent par les interstices, remplaçant progressivement la thrombine que l'on a déposé dessus.(Jones et Harkins).

L'éponge de gélatine ou Gelfoam, la cellulose oxudée ou Oxycel, la mousse de fibrine, sont aussi utilisées.

Pour Scott, toute déchirure hépatique doit être traitée conjointement par suture et emploi d'agent hémostatique local, quelque soient la taille et la localisation de la plaie, qu'elle saigne ou non lors de l'intervention. -la plupart des plaies, en effet, ne saignent plus lorsqu'on ouvre l'abdomen.-

Le fait que les lésions de part en part, pénétrantes, soient moins aptes à développer des complications que les contusions, semble démontrer, pour Reifferscheid, la valeur d'un drainage dans la prévention d'une stase et de la formation d'une cavité à l'origine de l'hémobilie, traumatique.

Lorsque l'intervention permet de découvrir une fissure ou une rupture de la face diaphragmatique, ce qui n'est pas rare, Nicolajew préconise l'hépatopexie, les moyens habituels ne donnant

pas de résultats satisfaisants. Cette méthode est simple et sûre : on aborde et on oriente la lésion à la main, on évacue les épanchements sanguins possibles dans la région sous-phrénique, on ascensionne le foie au mieux et on suture son bord libre au péritoine pariétal aux points séparés. L'espace ménagé entre le foie, le diaphragme et le ligament falciforme est petit, et toute hémorragie, qu'elle soit artérielle ou veineuse, s'arrête rapidement, la déchirure se comble en 5 à 7 jours et une cicatrice se forme plus tard, qui ne gêne pas la mobilité de l'hémidiaphragme droit.

Si une petite déchirure diaphragmatique lui est associée ; que l'on ne peut fermer par voie abdominale, la voie thoracique n'est pas nécessaire.: on placera un drainage sous-diaphragmatique, qui suffira à éviter le passage de bile dans la plèvre (Sparkman). Ces cas seront à suivre de près pour les éventuelles complications pleurales.

Les observations sont encore rares d'hépatectomie partielle pratiquée pour lésion traumatique du foie, mais la qualité de leurs résultats et la preuve apportée de leur possibilité technique en font un procédé d'avenir qui permettra de sauver nombre de cas traumatisés graves jusqu'ici considérés comme perdus. La réanimation pré et peropératoire occupe ici une place de premier rang chez ces malades mourants. Elle consiste essentiellement en l'administration de sang et d'oxygéne. Il ne faut pas hésiter à pratiquer une transfusion passive. Ceci nous permet de souligner encore l'extraordinaire tolérance des sujets à de telles quantités de sang passées en si peu de temps : Thomeret et ses collaborateurs signalent un cas d'hépatectomie pour traumatisme au cours et au décours de laquelle furent

passés 88 flacons, soit 32 litres sans aucun incident ! La masse de foie enlevée n'entraîne pas non plus de gêne fonctionnelle ou physique (1065 g pour le cas considéré, avec seulement 400 g de parenchyme restant!)

En cas de lésions associées, du côlon ou du pancréas par exemple, les complications étant nombreuses, le drainage direct large trouvera ici une indication supplémentaire.

Soulignons une fois encore pour terminer, l'importance fondamentale de la réanimation, et du sang en particulier.

TRAITEMENT DES LESIONS SPLENIQUES :

La rate lésée sera toujours l'objet d'une splénectomie, que l'on trouve une simple fissuration ou un éclatement stellaire. On terminera par une toilette soigneuse de toute la cavité, pour éviter une splénose ou auto-transplantation de tissu splénique sur tout organe intra-abdominal.

La liste des anciennes méthodes dites conservatrices est actuellement abandonnée, car aucune n'assure une hémostase sûre et de plus, l'ablation de la rate peut se faire sans aucun inconvénient. La splénectomie est au contraire le plus souvent facile à réaliser, rapide, et elle permet une vue large sur d'éventuelles lésions associées.

L'évolution des idées vers cette attitude radicale ne

s'est pas faite brusquement, et les deux guerres mondiales, la dernière surtout, y ont largement contribué en fournissant leur lourd contingent de statistiques en sa faveur, comme le montrent ces chiffres tirés d'une étude de Howard, Self et Terry parue en 1956 :

- Armée U.S. pendant la guerre 1917 - 1918 :

  49 lésions spléniques ; 49 tamponnements ; 63 % de morts. On considérait alors la splénectomie comme mortelle à 100 %.

- Armée U.S. pendant la guerre 1944 - 1945 :

  341 lésions spléniques ; 299 splénectomies ; 25 % de morts. Fort % de morts parmi les autres modes de traitement.

- Armée anglaise de 1940 à 1945 :

  Splénectomies très nombreuses.

  15 % de morts si lésion splénique isolée ;

  25 % de morts si lésion associées.

- Armée U.S. pendant la guerre de Corée :

  79 lésions spléniques : 79 splénectomies ; 16,5 % de morts.

- Nos cas revus de 1946 à 1956:

  34 ruptures par contusion, 34 splénectomies ; 12 % de morts.

Le développement des banques de sang est aussi un facteur de premier ordre dans la nette diminution de mortalité. La quantité

moyenne de sang administrée aux splénectomisés de notre série fut de 2070 ml de sang pur.

Si le diagnostic est certain, l'incision sera sous-costale gauche ; sinon, on fera là encore une médiane à cheval sur l'ombilic. Une vérification de toute la cavité sera faite à la recherche de lésions associées. Le drainage n'est pas nécessaire.

TRAITEMENT DES LESIONS DU PANCREAS :

Il fut longtemps l'objet de tâtonnements et de controverses.

Son but est d'éviter l'écoulement de suc pancréatique dans la cavité péritonéale, la formation d'une fistule, et de conserver des fonctions glandulaires suffisantes.

Le schéma thérapeutique est difficile à préciser, les résultats éloignés de certaines méthodes étant encore mal connus et l'état anatomique imposant souvent tel acte opératoire au dernier moment. (simple tamponnement par exemple en cas de dilacération de la glande). On peut cependant dire avec Dérobert que :

- la suture est réservée aux cas de rupture nette. La fistule est alors quasi-inévitable. Mais surtout, malgré un drainage systématique, il existe un risque de diffusion des ferments pancréatiques aux plexus coeliaques, ce qui peut entraîner un collapsus vasculaire brutal avec fièvre, parfois mortel.

- la pancréatectomie partielle distale est le procédé de choix en

cas de rupture de l'isthme ou de la queue du pancréas. On ligature le segment céphalique du pancréas et, si possible, la section céphalique du canal de Wirsung. Ce procédé présente l'avantage manifeste d'éviter et de prévenir les fistules et l'épanchement des sucs et ferments.

- la sphinctérotomie avec drainage transoddien du Wirsung ou méthode de Doubilet est un excellent moyen de prévention des fistules et des pseudokystes secondaires, qui mérite d'être largement diffusé.

- la pancréato-jéjunostomie sur anse en Y ou anastomose de Roux sur le fragment distal, en cas de rupture au niveau de l'isthme, permet d'éviter les troubles de la glyco-régulation. Letton et Wilson s'y rallient, en précisant qu'elle n'est pas toujours indiquée et qu'elle est affaire de cas particuliers.

- enfin, le tamponnement ou le drainage simple ne sont que des pis-aller. Leur mortalité est en effet importante et ils ne peuvent éviter la survenue d'une fistule ou d'un pseudo-kyste secondaire, dont nous allons voir maintenant les possibilités thérapeutiques.

La simple contusion du pancréas, si une lésion associée est formellement éliminée, requiert un traitement conservateur médical, comme toute pancréatite. Il consistera en aspiration naso-gastrique continue, réhydratation intra-veineuse et antibiotiques. On gagne peu en effet dans ces cas à faire une laparotomie. Par contre, l'intervention doit être précoce si l'on craint une forte hémorragie ou une péritonite. (Mathéwson).

En présence d'un pseudo-kyste, diverses attitudes sont possibles : l'aspiration, la marsupialisation, le drainage externe, le drainage interne. Il faut être très éclectique, selon la situation, le volume, le siège du kyste, les adhérences, et l'état du malade.

Il faut distinguer les pseudo-kystes intra et extra-pancréatiques. L'exérèse des extra-pancréatiques est impossible, car ils n'ont pas de paroi propre. La marsupialisation est une source de surinfection du pancréas sous-jacent au kyste et considérée comme dangereuse.

- Le drainage externe des kystes intra-glandulaires aboutit inévitablement à une fistule pancréatique rebelle.

- En remplacement de cette méthode insuffisante, on peut mettre en balance l'anastomose interne ou la résection partielle du pancréas.

- Si on trouve une communication large avec le canal de Wirsung, on fera une duodenotomie + sphinctérotomie et drainage jusqu'au contact du kyste, qui sera marsupialisé par prudence.

- Si on ne trouve pas de communication, et après tentative infructueuse de drainage rétrograde par forage transparenchymateux, on fera une mise à plat et une évacuation du kyste, soit par marsupialisation si le kyste est volumineux et l'état général du malade précaire, soit par dérivation interne si les circonstances sont favorables.

  Les méthodes de dérivation interne sont diverses : soit kysto-gastrostomie de Juracz, techniquement facile ; on lui reproche, ainsi qu'à l'anastomose de Roux, un possible reflux intra-kystique ainsi

que des poussées de pancréatite ou des hémorragies : en fait, ces éventualités paraissent très rares.

- soit anastomose de Roux sur anse en Y. idem

Quand aux pancréatectomies partielles, elles sont de réalisation facile lorsqu'il s'agit de localisations gauches (queue du pancréas), mais risquées et même irréalisables dans les formes de la tête (Polak).

La question du traitement des lésions pancréatiques et surtout des pseudo-kystes secondaires, post-traumatiques, reste donc encore un problème actuellement. Seul l'avenir permettra une codification logique et unanimement admise des diverses méthodes proposées. Le problème est plus simple chez l'enfant, car l'exérèse est chez lui facile, même pour les kystes volumineux, et elle donne une convalescence rapide. Quand la paroi du kyste est fragile ou quand il est multiloculé, le danger de fuite du suc pancréatique fait préférer de loin la marsupialisation.

TRAITEMENT DES LESIONS RENALES :

Là encore, les opinions furent longtemps divergentes, mais il semble définit vement admis actuellement que le traitement des contusions rénales doit être le plus possible conservateur.

On estime que 3/4 des contusions rénales guérissent spontanément et que seulement 12 % requièrent la chirurgie.

En fait, les indications opératoires sont à discuter sur l'état du blessé :

Ier cas : le blessé est dans un état très grave :

A. Le traumatisme a porté sur la région lombaire ou l'hypochondre gauche uniquement et on note des signes d'anémie aigüe par hémorragie interne.

1° - Si aucun signe péritonéal n'existe, on est en droit de penser à une lésion rénale isolée. Dans ce cas, seule l'importance de l'hémorragie interne justifie l'intervention.

2° - S'il existe une contracture et une douleur de l'hypochondre gauche, avec signes d'hémorragie interne, on doit alors penser à la fréquente association lésionnelle rein gauche + rate. L'indication opératoire est alors formelle. La voie d'abord est discutable, car on intervient pour enlever la rate et éventuellement, le rein. Une incision transversale sera pratique, permettant le traitement des deux organes successivement.

Si la lésion splénique est douteuse, on interviendra par voie lombaire, mais avant d'enlever le rein, si l'on s'y décide, il sera indispensable de vérifier l'existence de l'autre rein par une ouverture péritonéale.

En pratique, rate et rein sont dans ces cas toujours enlevés. Mais plus de modération dans l'ectomie serait sou-

haitable en ce qui concerne le rein. Or, il est très tentant de l'enlever si l'on constate des lésions qui exposent à une reprise de l'hémorragie.

B. Le blessé est un polytraumatisé en état de choc, chez qui plusieurs lésions sont possibles, qui suffiraient à elles seules à expliquer les symptomes, et qui de plus présente une hématurie signant la lésion rénale :

1° - Les signes de lésions intra-péritonéales, s'ils existent, imposent de toute façon la laparotomie et l'état du rein sera reconnu à l'intervention. On décidera, après traitement de la lésion intra-péritonéale, s'il y a lieu de faire quelque chose sur le rein.

2° - Il n'existe que des lésions extra-péritonéales associées, créatrices de volumineux hématomes rétro-péritonéaux (fractures du bassin ou de la colonne lombaire). Le traitement du choc est particulièrement difficile dans ces cas résistants et l'on verra souvent les signes persister ou même s'aggraver malgré une réanimation bien conduite.

Le problème se posera alors de savoir si, à ces lésions extra-péritonéales, n'est pas associée une lésion rénale justiciable de l'intervention. La décision thérapeutique est très difficile à prendre, car une lombotomie inutile peut être lourde de conséquences chez ces blessés très instables, en équilibre précaire : l'intervention diminue

en effet la résistance au choc, ce qui n'est pas souhaitable dans ces cas graves.

On pourra alors autoriser l'opération devant un hématome croissant aux examens successifs.

2 ème cas : le blessé, après avoir présenté une hématurie et un état de choc transitoire, a un hématome périrénal assez volumineux.

Ces cas interrédiaires ne comportent plus d'indications aussi formelles.

A. Dans l'immédiat, il n'y a en fait pas d'urgence et les signes, même importants, ne sont pas menaçants. On s'abstiendra donc, sous réserve évidemment de revoir fréquemment le blessé, de continuer la réanimation et d'utiliser les moyens hémostatiques classiques.

B. Sous surveillance, les signes peuvent s'aggraver malgré un traitement correct et l'hématome peut s'accroître plus ou moins rapidement, forçant la main à l'intervention, même si aucune hématurie n'est survenue : il s'agit alors d'une rupture pédiculaire.

Si l'hématurie reste le seul signe, mais si son abondance n'entraîne pas de signes généraux graves d'hémorragie et si l'hématome reste discret, il peut suffire de vider la vessie et d'aspirer les caillots. Si cette manoeuvre reste insuffisante, on fera une cystostomie.

L'urographie intra-veineuse sera d'une grande aide dans la décision, car on sait maintenant la faire précocement et la compléter au besoin par une U.P.R. qui seule renseignera de façon précise sur les dégâts rénaux.

3 ème cas : blessés qui ne présentent qu'une hématurie isolée :

Ce sont heureusement les cas les plus fréquents. Ils imposent évidemment l'abstention chirurgicale. On se contentera de les surveiller en leur mettant des vessies de glace.

Ici encore, U.I.V. et U.P.R. seront d'un grand secours : nous avons déjà évoqué leur importance médico-légale.

En résumé, on voit donc que le traitement des contusions rénales est de plus en plus conservateur. L'expérience a prouvé en effet que la plupart des cas finissent par guérir spontanément. Dans les cas graves, l'intervention est en elle-même un facteur important de mortalité, ces blessés ne pouvant en faire les frais. Enfin, le fait de vider la vessie suffit encore dans nombre de cas. Si l'on a dû se résoudre à l'intervention, on la fera le plus économiquement possible, après s'être assuré de l'existence et de la valeur fonctionnelle de l'autre rein.

TRAITEMENT DES RUPTURES DE LA PAROI :

Le problème est en fait uniquement diagnostic, les lésions

de la paroi par rupture musculaire ou des vaisseaux épigastriques donnant en effet des signes importants qui peuvent en imposer pour une lésion intrapéritonéale. La contracture existe évidemment, ainsi qu'un état de choc et des signes d'anémie aigüe parfois.

Le traitement de ces lésions est fort simple : il consiste en l'hémostase du vaisseau qui saigne et en suture des muscles pariétaux déchirés.

TRAITEMENT DES LESIONS DU DIAPHRAGME :

Nous les plaçons ici, entre les organes pleins et creux, pour plus de commodité, bien qu'elles n'appartiennent pas en propre aux lésions abdominales. Toutefois, leur fréquence et leur association fréquente à des lésions de viscères abdominaux justifie leur étude rapide.

Le traitement sera aussi précoce que possible, ce qui revient à dire qu'on les recherchera au cours de toute laparotomie effectuée pour contusion de l'abdomen. La cure sera fonction de la gravité du choc, de l'intensité de la gêne respiratoire, des lésions associées, squelettiques et viscérales. La trachéotomie et la respiration assistée seront d'une grande aide.

La voie d'abord sera classiquement abdominale si la lésion est récente et s'il existe des lésions abdominales associées. Toutefois, la tendance actuelle est de plus en plus à la voie d'abord thoracique, et même à l'abord transdiaphragmatique des lésions ab-

dominales associées. Si la lésion est ancienne, le malade étant revu bien après le traumatisme abdominal pour des signes qui font le diagnostic, ou la rupture ayant été découverte fortuitement, la voie thoracique sera choisie, même pour les classiques.

On fera une suture simple si l'intervention est précoce, suivie de 24 heures de drainage aspiratif, ce qui amènera une récupération diaphragmatique souvent inespéré .

Une prothèse en nylon sera parfois nécessaire si l'intervention est tardive (Chalnot, Lochard et Grosdidier).

Les soins post-opératoires sont en général simples : le drain thoracique sera enlevé avant 24 heures, la sonde gastrique dès le rétablissement du péristaltisme. Le lever aura lieu après 1 à 2 jours et le séjour hospitalier durera une dizaine de jours (Madoff).

TRAITEMENT DES LESIONS DE L'ESTOMAC :

La rupture de l'estomac exige évidemment une intervention d'urgence. Le principe en est simple : aspiration du liquide épanché, suture, hémostase, drainage du Douglas. Si des lésions associées se présentent, traitement de ces lésions.

La hernie gastrique transdiaphragmatique sera l'objet d'une réintégration dans l'abdomen.

TRAITEMENT DES LESIONS DU GRELE :

Nous y adjoindrons les lésions du mésentère, car une résection intestinale s'impose en cas de déchirure ou de volumineux hématome intra-mésentèrique, même si aucune lésion du grêle correspondant n'est décelable : sa vitalité est en effet compromise et la seule attitude possible est la résection-anastomose. Mais de plus, toute lésion du mésentère, même la simple déchirure peu étendue, doit faire rechercher une lésion associée du grêle, qui sera traitée comme nous allons le voir. Dans ce cas seulement, la suture du mésentère est possible et suffisante.

On est amené à intervenir pour une déchirure du mésentère devant des signes d'hémorragie interne qui ne peuvent être rattachés à une lésion de la rate ou du foie. Le diagnostic est dans ces conditions probable, mais n'élimine évidemment pas la lésion intestinale associée.

Quant au grêle lui-même, la reconnaissance de lésions l'intéressant est aussi longue et difficile souvent que leur traitement. S'il existe une contracture et que l'exploration ne montre rien d'emblée, il faudra rechercher avec persévérance la ou les ruptures et les lésions associées.

En cas d'attribution simple, on fera soit un enfouissement, soit une résection, selon l'importance.

- en cas de perforation unique et minime, un ou deux points suffisent.

- les déchirures longitudinales ou les ruptures transversales limitées, incomplètes, seront traitées comme suit : régularisation des bords de la plaie, suture transversale en deux plans pour éviter la sténose post-opératoire.

- la rupture totale, unique, sans lésion étendue du mésentère, sera traitée par anastomose directe ou simple suture qui rétablissent la continuité

- si une lésion mésentérique étendue lui est associée, la résection du segment intestinal correspondant est nécessaire.

- les perforations multiples ou entourées d'une large zône d'attribution, la double ou triple rupture totale, nécessitent encore la large résection qui permette une bonne anastomose en territoire sain.

  On peut aussi fermer les deux bouts et faire une duodéno-jéjunostomie sur le bout supérieur plus une gastro-entérostomie, réunies en gastro-duodéno-jéjunostomie ; ou encore fermer le bout supérieur et aboucher l'inférieur à l'estomac.

- on terminera par l'assèchement soigneux de la cavité, le traitement de lésions associées éventuelles et un drainage si le blessé est opéré tardivement. Les mèches ne seront pas déposées à proximité des sutures, de façon à éviter la fistulisation secondaire.

- dans les cas difficiles, on continuera la transfusion per et post-opératoire et on fera, dans les suites opératoires, un traitement antibiotique.

Mention spéciale doit être faite au duodénum. Nous avons déjà souligné la fréquente insidiosité de ses perforations et la nécessité d'intervenir au moindre doute, même en l'absence de contracture.

Le diagnostic opératoire étant tout aussi difficile, il sera nécessaire de suivre quelques règles strictes d'examen systématique de la région si l'on ne veut pas laisser passer soit la lésion, soit une autre lésion duodénale. On explorera méthodiquement toutes les portions du duodenum, en s'aidant de vastes décollements (duodéno-pancréatique, colo-pariétal, de la 4 ème portion,...)

Si l'on trouve une perforation simple, la suture est alors facile, mais le risque de sténose secondaire est grand et on fera une gastro-entérostomie rapide complémentaire de sécurité.

Lorsqu'il s'agit de rupture totale, seule la duodeno-gastrostomie est possible, avec duodeno-jénunostomie, du bout supérieur au bouton. Drainage et antibiothérapie locale sont nécessaires.

Si la rupture intéresse l'ampoule de Vater, on réimplantera la papille dans le grêle.

Les rares succès obtenus dans le domaine du duodenum étant grevés de nombreuses fistules dont le pronostic est sérieux, on utilisera toutes les ressources de la réanimation post-opératoire moderne : aspiration, deep freeding, rééquilibration biologique rigoureuse. Si une réintervention s'avère nécessaire chez ces sujets affaiblis, on fera une jéjunostomie (Stultz).

Le drainage sera effectué par une contre-incision spéciale

latérale.

TRAITEMENT DES LESIONS DU COLON :

Si les lésions ne sont ni trop complètes, ni trop vastes, le traitement se fera maintenant en un seul temps :

- suture si c'est une déchirure latérale ;
- résection-anastomose si c'est une déchirure moyenne transversale ;

Si les lésions sont au contraire étendues, on fera l'abouchement à la peau du segment lésé :

- soit directement si ce segment est mobile ;
- soit après décollement si ce segment est accolé.

Dans un deuxième temps, on fera l'anastomose.

- en cas de doute sur la valeur de la vascularisation de certains segments, on fera aussi une extériorisation en attendant la plaque de nécrose au dehors.
- dans tous ces cas, le drainage sera large et les antibiotiques utilisés à hautes doses, le contenu colique étant bien plus septique que celui du grêle.

La tendance actuelle au traitement en un seul temps se fonde sur une mortalité tombée ces trois dernières années à 5 % seulement. Cette méthode offre l'avantage de n'exiger que 15 jours d'hospitalisation. (Roof, Creech, de Bakey).

TRAITEMENT DES LESIONS DES VOIES BILIAIRES EXTRA-HEPATIQUES :

1° - Si l'intervention est précoce, ce qui est rarement le cas, on fera une cholecystectomie si la vésicule biliaire est déchirée ou rompue. La suture doit être rejetée.

- si les canaux biliaires sont lésés, on tentera une suture sur drain de Kehr chaque fois que l'on pourra retrouver les deux bouts.

- de rares cas de suture bout-à-bout d'un cholédoque rompu entièrement ont pu être retrouvés dans la littérature. Le bout distal sera retrouvé par duodénotomie et recherche rétrograde de l'ampoule de Vater.

Les auteurs sont d'avis en général d'attendre la fonte de l'oedème et de l'inflammation pour suturer, car la sténose après suture est à craindre. Citons les 2 cas de Mason et Coll. en 1954, le cas de Tegtmeyer en 1957, celui de Tolins en 1959, celui de Donald en 1958.

- d'autres méthodes, allant du simple drainage à la cholecysto-duodenostomie ou à la marsupialisation dans l'estomac, sont utilisables.

- au cours de l'intervention, on pratiquera une cholangiographie intra-veineuse si l'on hésite à diagnostiquer une lésion des canaux ou si l'on cherche sa localisation exacte. (Fomon, Hinshaw).

- de nombreux systèmes de drainage et de suture autour de

drains en T, en Y, etc... en polyéthylène, sont proposés. Chez l'enfant, l'usage de drains est impossible du fait du trop petit calibre des canaux. De toute façon, on dérivera la bile vers une région saine, à distance, de la suture.

Drains et mèches seront à placer en fin d'intervention sur la vésicule également ; on les enlèvera du 4ème au 8ème jour.

2° - Si l'intervention est tardive :

- les lésions de la vésicule signifient cholecystectomie.
- les lésions des canaux ne peuvent plus être traitées que par simple drainage de la région lésée, ce qui donnera une décompression satisfaisante des canaux extra-hépatiques, permettant alors la guérison.

TRAITEMENT DES LESIONS DE LA VESSIE ET DE L'URETRE :

1° - S'il existe des signes de rupture intra-péritonéale, qu'il s'agisse d'un traumatisme hypogastrique ou d'un traumatisme du bassin, la laparotomie médiane sous-ombilicale s'impose. Dans le cas d'un traumatisme du bassin, on asséchera l'hématome sus-pubien avant d'ouvrir le péritoine. S'il s'agit de rupture intra-péritonéale vraie, on asséchera la cavité. Dans les deux cas, on recherchera la brèche vésicale que l'on suturera en 2 plans. On drainera

le Douglas après avoir vérifié les organes voisins.

Dans les ruptures par traumatisme hypogastrique, on mettra en place une sonde à demeure chez la femme, mais on préférera la cystostomie chez l'homme.

2° - Si les signes sont imprécis ou ceux d'une rupture extra-péritonéale, on fera une incision sus-pubienne, suivie d'évacuation de l'hématome sus-pubien. Une boutonnière est pratiquée dans le cul-de-sac péritonéal après examen. S'il s'écoule du sang ou de l'urine, on termine en laparotomie. Si la lésion est réellement et uniquement extra-péritonéale, on fera une suture et une cystostomie classiquement.

Miginiac propose de faire une cystostomie, de suturer autour et de drainer à côté par une incision spéciale ; on ferme secondairement la cystostomie. Cette technique est préférée par Bertrand et Creyssel.

Les cas où une lésion de l'urètre pelvien est associée commandent la cystostomie et la périnéotomie ultérieure si besoin. La rupture de l'urètre étant due le plus souvent à une fracture du bassin, on ne fera jamais de périnéotomie immédiate, qui transformerait cette fracture en une fracture ouverte (Fey). On ne cherchera à réparer l'urètre que deux mois après le traumatisme. Il est à ce moment encore perméable ou non. S'il ne l'est plus, un traitement secondaire est nécessaire : soit urétrorraphie retardée, soit reconstitution sur sonde, par voie périnéale.

Signalons enfin des LESIONS PLUS RARES

- telles qu'une rupture d'utérus gravide - on doit alors extraire le foetus, qui meurt dans 100 % des cas ou presque, et pratiquer l'hémostase ; s'il n'y a pas de dégâts irréparables, on pourra faire une ligature des vaisseaux qui saignent et une suture de l'utérus ; mais l'hysterectomie peut être nécessaire ; elle sera subtotale. On traitera les lésions associées, vésicales surtout. On drainera enfin, par un Mickulicz ou un simple drain dans le Douglas.-

- ou une rupture du pôle supérieur d'un rein avec éclatement de la surrénale du même côté (cas de Courriades)

- ou encore une perforation d'intestin contenu dans une hernie réductible comme en présente John, qui recommande la mise en observation serrée de tout traumatisé de l'abdomen chez qui existait déjà une hernie réductible, ceci jusqu'à ce qu'on ait exclu une lésion du grêle, les signes survenant tardivement.

- un hématome rétro-péritonéal se présentant comme une hernie (Perkoff)

- enfin un hémopéritoine de source obscure : Constantinesco en relève 3 cas sûrs dans le même service : l'exploration de toute la cavité abdominale a été faite très soigneusement, chaque fois par une équipe différente, sans qu'il soit permis de retrouver la moindre cause au saignement chez ces trois malades, qui ont d'ailleurs guéri simplement.

Nous en sommes arrivés au

TRAITEMENT DES HEMATOMES RETRO-PERITONEAUX :

Si nous groupons ces hématomes sous une rubrique spéciale, ce n'est pas pour décrire une nouvelle lésion, mais pour souligner les grandes difficultés que l'on rencontre avec ce type d'accidents.

Tout d'abord, une difficulté diagnostique, un hématome rétro-péritonéal (que nous appellerons H.R.P. pour plus de commodité) se traduit par une contracture qui pourrait en imposer pour une perforation d'organe creux, dictant ainsi la laparotomie. Or cette laparotomie est souvent inutile si l'on ne trouve qu'un H.R.P. On a dit que l'intensité de la contracture est bien plus forte que dans les cas de perforation réelle.

Mais comment peut-on être sûr de l'absence de perforation associée ? D'autant que l'une des causes d'H.R.P. est la rupture sous-péritonéale du duodenum, qui justement ne se traduit que tardivement et de façon fruste en clinique. Un autre argument serait plus valable : les H.R.P. sont très résistants au déchocage bien conduit.

Admettons que le diagnostic ait été fait. Une autre difficulté va se présenter, et non la moindre : que doit-on faire en présence d'un H.R.P. ? La question reste encore en suspens, car nous manquons de recul et de statistiques suffisantes pour pouvoir apprécier les avantages d'une méthode sur une autre. Une récente discussion a opposé divers chirurgiens, parmi les plus expérimentés en trau-

matologie abdominale, au cours des Assises Régionales sur les Accidents de la Circulation, qui se sont tenues les 22 et 23 Avril 1961 à Colmar. Nous voudrions seulement revoir les arguments avancés de part et d'autre et tenter de reprendre les faits constatés dans le service du Professeur Forster.

Le problème se pose de la façon suivante :

normalement, dans la plupart des cas d'H.R.P. patents, on s'abstient. Mais le risque de lésion associée, qui est fort grand, pousse à l'intervention, qui permet effectivement, dans bon nombre de cas, de découvrir des lésions dont le traitement médical aurait conduit à un désastre. C'est ainsi que sur 14 cas vus à Colmar, on est intervenu 14 fois et on a découvert 5 fois à l'intervention une lésion de la vessie jusqu'alors insoupçonnée.

Voici donc l'abdomen ouvert : on se trouve en face d'un H.R.P. de volume et d'origine variable. Quelle est la ligne de conduite à tenir en pareil cas ? Ou, si l'on préfère, les autres lésions associées éventuelles ayant été traitées, ou l'H.R.P. étant isolé, doit-on le respecter ou l'évacuer ?

La première tendance est défendue par le Professeur Baumann, qui pense qu'un H.R.P. ne doit pas être ouvert et drainé systématiquement. Il accepte dans certains cas seulement ce mode de traitement

- les H.R.P. d'origine vasculaire par exemple - mais le refuse dans nombre d'autres - les H.R.P. d'origine rénale par exemple, que les chirurgiens militaires et certains chirurgiens de pratique civile,

tel le Professeur Pigagniol, préfèrent ne pas toucher, car ils sont assez bien tolérés dans leur loge anatomique fermée. L'infection et l'hématurie secondaire auxquelles on s'expose aisni semblent moins dangereuses que l'intervention et l'évacuation immédiate. Pour eux, la réanimation doit avoir raison des troubles et du choc engendrés par ces hématomes.

Une indication à la chirurgie pour Pigagniol serait les H.R.P. sous-péritonéaux, car ceux-là réagissent fort mal à la réanimation.

La seconde tendance est celle de l'école colmarienne. Pour le Professeur Forster, respecter un H.R.P. expose à l'ileus paralytique traînant, source de troubles métaboliques divers, difficilement équilibrables. De plus, le foie et le rein, déjà soumis à une certaine anoxie par le choc traumatique, auront à supporter les effets de la résorption sanguine. Enfin, si une lésion thoracique s'ajoute au tableau, le ballonnement abdominal créé par l'ileus paralytique ne sera pas de nature à améliorer le jeu diaphragmatique de ces blessés déjà insuffisants respiratoires, et les troubles métaboliques en seront d'autant aggravés.

- évacuer cet H.R.P. et le drainer, ou du moinsessayer, permet au contraire de constater, en cours même d'intervention,un retour spectaculaireà l'état normal des mésos et de l'intestin, qui s'accompagne d'une meilleure réponse à l'anesthésie.

- il est facile d'évacuer ces hématomes, mais bien moins d'en assurer l'hémostasse, admet le Professeur Forster. La littérature sur ce sujet étant pratiquement inexistante, il sera difficile d'adopter sur des bases classiques une attitude déterminée ; toutefois, l'expérience

des cas traités, avec succès, dans le service, permet de penser qu'il est logique d'évacuer ce sang répandu. Le drainage aspiratif est utilisé à Colmar, sous forme de mèches entourant un drain. Il semble avoir permis de sauver ces malades graves.

Le Professeur Arnaud est également partisan de l'ouverture et de l'évacuation, qui évite l'anoxie et les ennuis de résorption sanguine qu'il qualifie d'"indigestion sanguine". Il reste cependant modéré dans ses indications et pense que tout est affaire de cas individuels : la traumatologie est en perpétuel mouvement et aucun cadre rigide ne peut lui être appliqué. Les H.R.P., comme toute autre lésion abdominale, seront traités différemment selon l'état du traumatisé. Si les lésions qu'il présente donnent un syndrome abdominal, ce qui indique qu'il supporte mal, il faut ouvrir cet abdomen et, si on ne trouve pas d'autre lésion qu'un hématome pour justifier ce syndrome abdominal, ce sera l'hématome qu'il faudra traiter.

On en revient ainsi à l'attitude colmarienne, qui se résume ainsi : un traumatisé est laparotomisé pour un syndrome abdominal aigü et rien n'est retrouvé pouvant l'expliquer, hormis un volumineux H.R.P. isolé ; ou encore, après traitement des lésions associées intra-abdominales, l'anesthésiste a le plus grand mal à réanimer son malade qui réagit mal. L'H.R.P. est alors considéré comme la cause du choc pratiquement irréversible. On tente alors de sauver le blessé en vidant cet hématome, et l'on constate de fait une transformation immédiate de son état. La raison théorique de ce brusque revirement de la situation ne peut encore être invoquée, mais elle est réelle, et cela doit suffire à étendre la méthode, les premiers résultats plaidant manifestement en sa faveur.

Dans la littérature, qui est très pauvre sur ce sujet, on peut relever quelques remarques d'auteurs divers :

- Cohn, Hawthorne et Frobese en 1952 signalent qu'ils utilisent, en cas de rupture rétro-péritonéale du duodenum, le drainage de l'H.R.P., mais pas au contact de la suture, car il y a un grand risque de fistule. Ce drainage est stoppé seulement lorsque l'écoulement est tari et le transit rétabli.

- Helsper relève 12 H.R.P. sur ses 52 cas de traumatismes abdominaux publiés en 1955. Ils sont 8 fois sur 12 associés à d'autres lésions. Une seule mort survient, due aux lésions associées graves, extra-abdominales. Le traitement a consisté dans ces 12 cas en ablation du caillot, hémostase, drainage par une incision spéciale du flanc. Dans cette série, les H.R.P. par fracture de la colonne ne sont pas inclus ; ils donnent un ileus qui cède en 3 à 4 jours.

- Eklund en 1958 indique encore le drainage rétro-péritonéal systématique en cas de rupture rétro-péritonéale du duodenum.

- Requarth en 1959, pose les mêmes indications que Cohn et ses collaborateurs, à savoir un drainage, à distance de la suture.

Sur l'ensemble des 17 cas revus à Colmar, II furent drainés ou méchés, et dans 6 cas, on ne fit rien. Parmi les II drainés, on relève 6 morts ; parmi les 6 non drainés, 2 morts. Des 2 morts non drainés, l'un serait décédé de toute façon d'hémorragie diffuse veineuse, incontrôlable ; l'autre aurait pu être sauvé peut-être, puisque le décès survint au 5ème jour, de choc grave persistant, sans qu'aucune cause neurologique n'ait pu être retrouvée ; les lésions intra-abdominales nombreuses avaient été réparées.

Des six morts drainés, deux auraient pu être sauvés éventuellement : l'un avait une perforation d'une anse grêle qui est passée inaperçue à la 1ère intervention et qui a entraîné une péritonite généralisée avec gangrène complète de l'anse. L'autre mourut de coma urémique irréductible, par crush syndron ou par résorption sanguine. L'examen encore plus minutieux du tube digestif dans le premier cas, une réanimation meilleure si possible dans l'autre, auraient évité ces décès. Le drainage n'est de toute façon pas en cause ici. Les 4 derniers cas terminés par l'exitus sont morts : l'un de delirium au soir du 1er jour ; le second de choc irréversible alors que l'examen de la loge rétro-péritonéale n'avait rien montré de particulier ; le troisième en anurie au 12ème jour, avec une thrombose des deux artères iliaques externes ; le dernier au 2ème jour, avec un tracé E.E.G. de décérébration, alors qu'il avait eu à plusieurs reprises une T.A. nulle, même en cours d'intervention. Que le drainage ait été effectué ou non dans ces cas, les sujets seraient donc morts, et là encore le fait d'évacuer et de drainer les H.R.P. n'a eu en lui-même aucun caractère de gravité.

Par contre, parmi les cas guéris et drainés, le drainage eut une action salvatrice certaine dans deux cas au moins : l'un fut opéré et l'on trouva chez lui une déchirure du ligament hépatorénal ; on ne draine pas l'H.R.P. mais on y fut contraint au 14ème jour, cet H.R.P. donnant un syndrome abdominal aigü ; il faut dire qu'une 3ème intervention fut rendue nécessaire au 33ème jour par une fistule urinaire : on trouve un pseudo-kyste rénal du pôle supérieur. Le 2ème cas est un H.R.P. que l'on a voulu respecter : à la 12ème heure, on dut réintervenir pour un syndrome abdominal aigü et on trouve

deux artérioles de la graisse périrénale qui saignaient. Sans l'ouverture de ces deux H.R.P., la lésion causale n'aurait pu être jugulée, bien qu'elle fût rénale.

On voudra bien se reporter à la relation in extenso de l'observation n° 13 qui aide à montrer la difficulté extrême que l'on peut rencontrer quand on veut faire l'hémostase d'un H.R.P. Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue : elle rappelle avec quelle attention le bilan des lésions intra-abdominales doit être fait ; elle montre l'importance des lésions souvent associées, surtout lorsqu'elles sont neurologiques ; elle met enfin en évidence le rôle de la réanimation bien conduite, qui a permis dans ce cas la poursuite de l'intervention malgré une chute de la tension à 0 à deux reprises en quinze minutes...

Une autre observation(n° 14) montre notre impuissance devant certains H.R.P. Il est certain dans ce cas que si l'ouverture de l'H.R.P. n'avait pas été tentée, le malade n'aurait pu être sauvé, la réanimation ayant été poussée au plus loin de ses possibilités. Cet exemple montre également qu'il ne faut pas craindre d'utiliser de très grandes quantités de sang en réanimation. Ce malade avait perdu environ 4750 ml !

Enfin, à titre de curiosité, mais aussi de mise en garde contre certains traitements médicaux parfois dangereux, citons une observation récente recueillie à l'Hôpital Civil de Sélestat (obs. n° 15). Elle répond à la question que posait le Dr Wilhelm aux Assises Régionales de Colmar à savoir : existe-t-il des cas d'H.R.P. dus au traitement anti-coagulant couramment employé de nos jours ? Il

est en effet certain que, dans ce cas particulier, l'hématome fut bien plus grave et important qu'il ne l'eût été sans traitement à la Coumadine, le traumatisme ayant été somme toute minime.

-o-o-o-o-o-o-

PRONOSTIC

Les résultats ne peuvent être étudiés dans leur ensemble, les chiffres ne signifiant dans ces conditions pas grand chose. Tout est en effet fonction de la nature et de la gravité des lésions. D'autres facteurs interviennent également, que nous reverrons en détail, dont les lésions associées et l'horaire de l'intervention, qui sont pour le moins aussi importants que la nature des lésions.

Les tableaux ci-inclus donneront une vue d'ensemble sur les chiffres de mortalité que l'on constate communément dans le domaine des traumatismes abdominaux en général, et dans celui des lésions des divers organes pris isolément. Dans la mesure du possible, on aura fait la part des pourcentages de mortalité parmi les cas opérés et non opérés. Ces chiffres sont ceux relevés parmi les statistiques les plus importantes parues ces vingt dernières années. Le nombre total de cas ainsi collationnés atteint 9553, les morts étant au nombre de 2800, soit 2937 %. Le taux de mortalité des cas colmariens semble donc légèrement inférieur, mais il faut tenir compte du fait que ces statistiques diverses concernant des cas remontant jusqu'à 20 ans. Nous nous retrouvons donc dans les mêmes limites.

Que l'on veuille bien excuser cette longue et fastidieuse énumération de chiffres, mais elle est nécessaire à certaines constatations. C'est ainsi que l'on jugera des progrès réalisés après l'introduction de chaque nouveau procédé thérapeutique, tels la vulgarisation des transfusions de sang total, l'utilisation des antibio-

tiques, les progrès de la réanimation, l'amélioration du transport des traumatisés, la large diffusion des agents hémostatiques, et bien d'autres facteurs de diminuation de la mortalité et de la morbidité. Les chiffres d'ensemble, dans leur froideur, l'expriment peu et nous y reviendrons plus en détail.

TRAUMATOLOGIE ROUTIERE

CAUSES DE DECES (Ricklin, Suisse, 1959)

	Cas cliniques	Cas autopsiés
Crâne et cerveau	50%	58%
Syncope, choc, hémor. massive	18%	25%
Embolie graisseuse	16%	6,5%
Inondation pulm.	2%	6,5%
Compres. thor.		1,5%
Compres. cardio-pulm.	8%	

LOCALISATIONS (Ricklin, 1959)

	Blessés	Tués
Crâne	65%	71,2%
Cou et rachis	5,3%	20%
Thorax	11,3%	53%
Abdomen	4,8%	28%
Bassin	6,3%	18,3%
M.S.	24,9%	26,9%
M.I.	44,4%	36,3%

SCHEMA DES LESIONS COMPAREES (Bauer, Allemagne, sur 3000 cas)

	A.V.P.	Autres accidents
Crâne	40,1%	13,2%
Cou et rachis	3,3%	3,5%
Thorax	7%	2,9%
Abdomen	3%	1%
Bassin	3,9%	1,2%
M.S.	15,3%	44%
M.I.	27,4%	34,2%

TRAUMAS ABDOMINAUX

Nombre de cas	% de lés. associées	Opérés nb.	Opérés morts	Opérés % de morts	Non opérés nb.	Non opérés morts	Non opérés % de morts	mortalite globale cas	mortalite globale %
200	30%	–	–	–	–	–	–	117	59%
35		35	5	14%				5	14%
141								20	14%
72	70%	126						16	22%
126	50%							13	10%
101 enf.								18	18%
120		49	7	15%					
52		47			5			12	23,4%
407		107	24	22%	300	13	4,3%	37	9%
67								13	19,4%
172								25	14%
65	20%	20	1	5%	45	15	33,3%	16	24,6%
271	60%							38	14%
83								21	25,3%
180		53	8	15%	125	0	0 %	8	4,5%
800	66%							160	20%
1476		1014	510	50,4%				900	61,3%
273				13,2%				34	15%
230		82	11	12,5%	148	13	8,7%	24	9,5%
462		94	39	41,5%	368	11	3 %	50	11%
52		41	11	26%	11	0	0 %	11	21%
157								27	13,5%
45 enf.									0 %
TOTAUX 5587 cas		1495	616	41,2%	997	52	5,2%	1565	28% mortalité globale

TRAUMAS ABDOMINAUX

PAROI ABDOMINALE :

cas	morts	% mortalité globale
84	4	5%
47	11	24% (44% si lés. Assoc.)
100	9	9%
41 (chez la femme enceinte)	5 morts matern.	12% mort. maternelle
	7 morts foet.	15% mort. foetale
	Mort. matern. de	14% en moyenne
	Mort. foetale de	35% en moyenne
372 cas	33 morts	11% de mortalité globale

ESTOMAC

Cas	Morts	% mort. glob.	
54	23	45%	ds la littérature jusqu'en 1949

INTESTIN

Cas	Morts	% mort. glob.	% mort. op.	
1593		56,2%	47,5%	jusqu'en 1948
50	46	92%		1910
83	69	87%		1916-1918
85	58	68%		1940
98	67	68%		1943
52	26	50%		1943
25	5	20%		1952
		34,5%	29,3%	1953
19	2	11%		1954
15	7	46,6%		1958
2020 - 1593				
447	280	62,6%		

DUODENUM : mortalité entre 65 et 95% en 1955

Cas	Morts	% de morts	
47	27	58%	
52 rétrop.	26	50%	de I9I6 à I944
25	5	20%	de I944 à I952
124 cas	58 morts	68% morts	

COLON

Cas	Morts	% de morts
34	2I	6I% en I942

FOIE

Cas	Morts	% de Morts	
40	25	62,5%	I935 à I945
I00	8I	8I%	I94I
236	I65	69,5%	I947
		43,7%	mortalité op. sur I28 opérés:
		I00 %	mortalité sur I08 non opérés:
32	26	8I,3%	I947
		60%	mortalité op. sur I5 opérés
		I00%	mortalité sur I7 non opérés
I8	6	33,3%	I955
		25%	mortalité op. sur I5 opérés
		66%	mortalité sur 3 non opérés
11	4	35%	I956
437 cas	307 morts	70% mortalité globale	

VOIES BILIAIRES

40 cas de rupture centrale du foie dont 11 morts dans les 4 premiers jours ;
9 cas trop douteux
Sur les 20 cas restants, 9 fois des signes d'hémobilie.

I4 cas d'hémobilie traumatique avec 7 morts, soit 50% ;
(4 non opérés, 3 post. op.)

VESICULE BILIAIRE

1 seul mort sur tous les cas opérés relevés jusqu'en I959.
100% de mortalité si non opérés.

RATE

Cas	Morts	% de Morts
102	25	24% (I/3 préop., 2/3 post. op.)
		50% si lésion rénale G. associée
	72% de lésions associées	
28	15	54% (femmes enceintes uniquement)
60	2	3,3% (cas opérés uniquement)
	75% de lésions associées	
79	11	14% 7,7% si lésion isolée
		60% si lésion associée
54	7	12,5% I00% parmi les non opérés
		I0% parmi les opérés
		0% depuis I956
68	15	22% 8,8% parmi les opérés
I6	0	0%
I8	I	5,5%
I0I	I7	I7%
26	3	I2% 73% de lésions associées
I7	7	40%
24	4	I7%
78	24	30% 0% parmi les opérés
37	I0	27% Mc Indoe
37	I7	46% Hagen
I38	53	38% Lotsch
I40	52	37% Planson
II3	35	3I% 32,5% Johnson
25	I0	40% Connors
22	5	23% Wright-Prigot
I0I	I7	I7% Byrne
430	123	27,2% Quénu (revue de littérature)
I37	0	0% enfants uniquement
		30% de lésions associées
20	0	0% enfants
		de 8 à 62% dans la littérature
23	6	26% ruptures secondaires
62	9	I4,5% I5% uniquement
I4	0	0%

Cas opérés uniquement

TOTAL	I734	453	26,I%

Les 477 cas de ruptures secondaires relevés dans la littérature représentent I4% des ruptures spléniques en moyenne.

PANCREAS

Cas	Morts	% de Morts	
5I	I4	27%	60% jusqu'en I923 sur I3 cas I7% de I923 à I96I, sur 36 cas
47	3	6%	..... I956
5	0	0%	mais complications fréquentes I956
36	3	8%	" " I956
39	5	I2,8%	pancréatectomies d'amont I958
I75	26	I4,8%	

REINS

Cas	Morts	% de Morts	
66	3	4,5%	(% mortalité op.)
77	0	0%	) Tts conservateurs I960
57	0	0%	) " " I953
I03	6	6%	..... I959
303	9	3%	

DIAPHRAGME

Cas	Morts	% de Morts		
I0	4	40%	I955	
I6	3	I8,7%	I957	
I2	3	25%	I958	
26	8	3I%	I959	(5% mortalité op.)
			mortalité et complications sont proportionnelles au retard apporté au diagnostic et au traitement chirurgical.	
64	I8	28,I%		

I°/EVOLUTION DE LA MORTALITE ET DE LA MORBIDITE DEPUIS 1900

Jetons d'abord un coup d'oeil sur les chiffres rapportés au début du siécle :

-en 1908,Lardennois signale 19 morts sur 100 traumatismes rénaux opérés, alors que Lotsch compte 57 morts sur 134 traumatismes spléniques, soit 42,5 % de mortalité.

-en 1910,Guibé, sur 62 traumatismes duodénaux opérés, accuse 56 morts, soit 90 %. Bogoialewsky, sur 14 traumatismes du cholédoque, a 7 décès,

-en 1912, Guèrin compte 66 % de morts sur 42 traumas de l'intestin.

-en 1914, Lenormant rassemble 69 traumatismes du foie, dont 69,5 % meurent.

-en 1923, Mocquot indique 39 % de mortalité parmi les 38 traumatisés du pancreas qu'il colligo.

-l'ensemble représente 230 morts sur 459 cas, soit une mortalité globale de 50 % .

Comparons avec quelques statistiques de ces vingt dernières années :

-sur 1476 traumatismes du tube digestif et du mésentère qu'ils rassemblent, Poer et Woliver en ont opéré 1014, avec une mortalité opératoire de 50,4 % (1942),la mortalité globale étant de 61,3 % .

-celle des 200 cas de traumatismes abdominaux sans distinction d'organe que publient Welch et Giddings en 1950 est de 13,6 %.
alors que Bowman, Estes et Meilicke accusent 19,4 % sur 67 cas en 1952

-pour Starkloff, sur 90 cas,elle est de 15 % en 1953, la mortalité opératoire étant de 13,2 %.

-les chiffres de Welch et Giddings sont démonstratifs si on décompose leur étude en plusieurs périodes :

57	cas de	1930 à 1937,	avec	11	morts,	soit 19,3 % .
59	"	1938 à 1942,	"	11	"	" 18,6 % .
56	"	1943 à 1947,	"	2	"	" 3,6 % .

Nous constatons donc, dès le premier regard,une nette diminution des taux de mortalité, ce qui semble normal

a priori. Essayons maintenant de voir quels furent les facteurs de cette amélioration d'ensemble .

2°/FACTEURS D'AMELIORATION DU PRONOSTIC

A/ La réanimation :

Sa nécessité est admise depuis longtemps, mais sa technique n'a été mise au point qu'après le développement des banques de sang. La seconde guerre mondiale a amplement démontré le bien-fondé des transfusions massives, l'excellence de leurs résultats. Mais c'est surtout la guerre de Corée qui a permis de faire admettre par tous la nécessité de quantités parfois vraiment massives. Elle a encore amené une meilleure compréhension des phénomènes de choc traumatique et hémorragique. L'estimation des pertes de sang est maintenant plus exacte et nul ne conteste le rôle de tout premier plan du sang dans le traitement de ces blessés souvent graves.

Les chiffres de mortalité varient en fonction de l'intensité du choc et c'est ce que Welch et Giddings ont déjà montré en 1950 dans le tableau suivant :

-pas de choc :	133 cas,	6 morts,	soit 4,5 % .
-choc mineur :	32 "	2 "	6,3 % .
-choc modéré :	16 "	6 "	37,5 % .
-choc important	14 "	12 "	85,7 % .

La réanimation s'impose d'autant plus qu'il s'agit de polytraumatisés, ou de cas où la symptomatologie abdominale est masquée par des complications. Nous reverrons en-

core une fois le rôle néfaste que jouent les lésions associées.

B/ Les antibiotiques :

Leur rôle est certain, non pas tant pour éviter par exemple une péritonite immédiatement dangereuse (sauf dans le cas, évidemment, de lésions coliques, le contenu intestinal étant ici particulièrement septique), que dans la prévention des complications post-opératoires. En traitement général ou local, les antibiotiques sont fréquemment indiqués parmi les soins post-opératoires.

Revoyant 65 cas de traumatismes abdominaux de 1925 à 1950, Burnet et O'Leary constatent que les complications infectieuses sont à l'origine de 43 % des décès, c'est à dire dans la même proportion que le choc ! Or, actuellement, ce pourcentage est nettement moindre, et le taux global de mortalité a diminué par la même occasion .L'influence des antibiotiques est encore soulignée par Terry, Self et Howard qui, revoyant une énorme littérature de 1936 à 1956, concernant les traumatismes de la rate, constatent une première diminution de mortalité correspondant à la période d'introduction des premiers antibiotiques (la seconde ère d'amélioration étant ouverte par les transfusions) Le tableau déjà cité de Welch et Giddings reflète aussi ce fait : 18,6 % de mortalité sur l'ensemble de leurs traumatismes abdominaux de 1938 à 1942; 3,6 % de 1943 à 1947 .

Actuellement,l'usage des antibiotiques est de pratique courante dans les suites opératoires de ces blessés.

C/ Les agents hémostatiques :

Leur valeur et leur influence sur le pronostic sont expérimentées essentiellement lors de traumatismes hépatiques.C'est peu avant 1950 que les premiers firent leur apparition. Depuis, de nombreux types divers se sont révélés inte-

ressants à l'usage.

Mikal et Pappen opposent, dans leur série de 40 traumatismes du foie traités de 1935 à 1950, ceux de la période précédant l'utilisation d'agents hémostatiques à ceux de la période de leur emploi. Dans la première tranche, la mortalité post-opératoire est de près de 40 %, due au choc surtout. L'hospitalisation est de un mois en moyenne.Les complications sont assez fréquentes. Depuis les agents hémostatiques au contraire, ces auteurs ne déplorant aucun décès post-opératoire, voient la durée d'hospitalisation ramenée, de même que les complications, à des proportions moindres.

Expérimentalement, Johnes, Nyhus et Harkins confirment le fait en 1958.

D/Le mode de transport :

La guerre de Corée a montré aux chirurgiens américains que le transport rapide sur les lieux de traitement chirurgical avait une importance fondamentale chez les blessés de l'abdomen. En pratique civile, chez les contus, le problème du transport a été maintes fois soulevé et des efforts individuels dignes d'éloges ont abouti à la mise au point d'antennes d'urgence dont nous avons parlé par ailleurs.

L'intervalle qui s'écoule entre le traumatisme et l'arrivée dans un service compétent est d'une grande signification pronostique, car il retentit immanquablement sur :

E/ La précocité du traitement :

Plus l'intervention est pratiquée tôt, plus le blessé a de chances de guérir, compte tenu de ses lésions. Cette décision thérapeutique dépend évidemment de la précocité du diagnostic, elle-même fonction du type de lésions rencontrées. C'est ainsi que sur 126 cas opérés, Byrne ne retrouve qu'une fois sur trois une symptomatologie abdominale localisée, alors que dans les 2/3 de cas restants, les complications la

masquaient (douleur, choc, commotion, alcoolisme, coma,...)

Williams et Zollinger trouvent 2 fois sur 5 de sèrieuses lésions extra-abdominales parmi leurs 200 cas, lésions qui entraînent un retard dans le diagnostic et le traitement, d'où de nombreux décès.

Böhler à Vienne disait déjà que bien des morts survenues parmi les 426 cas qu'il a colligés de 1926 à 1946 auraient pu être évitées si le blessé avait été vu et opéré plus tôt. Il constate une mortalité de 33 % parmi les lésions du grêle, celle-ci tombant à 14 % seulement si le blessé est opéré dans les 3 premières heures, et s'élevant à 60 % ensuite.

F/ Les soins post-opératoires :

Ils sont très importants et l'on ne doit pas se contenter d'opérer un traumatisé de l'abdomen pour se sentir rassuré. Il faudra en effet le suivre ensuite de très près le garder en état de réanimation pendant encore quelques jours, jusqu'à la reprise du transit intestinal pour le moins.

Le traitement comportera des mesures de lut tecontre le choc persistant ou menaçant de reprendre (la transfusion doit avoir des indications fréquentes), un traitement antibiotique général et in situ par les drains, une surveillance attentive de la reprise du péristaltisme intestinal. En cas d'ileus dynamique persistant, on fera une aspiration duodeno-jejunale, voire une iléostomie.

Lorsque nous reprendrons le problème en sens inverse, c'est à dire lorsque nous étudierons les facteurs de gravité, nous compléterons ces notions pronostiques générales, qui sont ici succintes.

3°/MORTALITE SELON L'ORGANE LESE :

Il est évident que toutes les lésions n'ont pas le même caractère de gravité individuellement. Lorsque plusieurs lésions s'additionnent, le pronostic s'assombrit d'autant. Lorsque des lésions extra-abdominales graves sont présentes, il en va de même. Mais cantonnons nous au domaine des lésions par viscère :

On peut de suite opposer les lésions des viscères pleins, qui sont hémorragiques et comportent les dangers des hémorragies internes plus ou moins aigües, à celles des viscères creux, où la péritonite menace le malade, d'emblée ou secondairement.

La perforation comporte rarement le caractère d'extrême urgence d'une hémorragie interne. Elle se traduit souvent même par un tableau clinique tardif. Toutefois, la présence d'une contracture abdominale indique la laparotomie de façon aussi formelle qu'une hémorragie. Mais on ne la constate que rarement d'emblée.

Il est certain que la plupart des blessés qui meurent encore à la suite d'un traumatisme fermé de l'abdomen meurent de choc et d'hémorragie. Myers déplore 8 sur 16 de ses décès par ces mécanismes, l'infection n'ayant entraîné chez ses 72 malades qu'un seul exitus. Bandiera, sur 83 cas revus, dont 21 morts constate que tous les décès furent dus à la lésion d'un organe plein rein en tête, puis pancréas, foie, mésentère et rate. Une seule perforation du grêle se termina par la mort, sur 16 cas (rôle des antibiotiques souligné).

Mais passons la revue des organes qui peuvent être lésés et voyons quel va être le pronostic dans chaque cas.

A/Les lésions spléniques

viennent de loin en tête par ordre de fréquence. La littérature les concernant est des plus volumineuse mais il nous semble que ce soit l'étude de Terry, Self et Howard la plus complète. Elle date de 1956. Ces auteurs indiquent comme facteurs de gravité :

-les âges extrêmes : dans leur série, les chiffres de mortalité globale se situent aux alentours de 24 %, alors qu'elle est de 33 % chez les enfants de moins de 10 ans, et de 75 % chez les vieillards.

-le caractère primitif de la rupture par rapport aux ruptures secondaires : 27 % de mortalité pour les premières, aucun décès parmi les dernières. Cette différence est significative et confirmée par divers auteurs (8,8 et 4 % pour Donhauser et Locke en 1960).

-les lésions associées : [illegible] à 72 %. En cas de lésion rénale gauche, ce qui correspond à une entité classique, il y a 50 % de morts parmi les survivants qui atteignent l'hôpital ! Citons des chiffres :

	Terry, Self, Howard, 1956		Donhauser et Locke, 1960
-rate seule lésée :	29 cas	10 % de morts	14 %
-rate + 1 organe :	28 "	14 % "	33 %
-rate + 2 " s :	22 "	27 % "	50 %
-rate + 3 " s :	13 "	38 % "	100 %
-rate + 4 " s :	1 "	50 % "	
-rate + 5 " s et plus :	6 "	83 %	

-l'importance des lésions elle-même : les ruptures étoilées ou multiples et les fragmentations de la rate donnent les plus forts pourcentages de mortalité (33 %), mais il n'y a pas de corrélation entre le type anatomique ou le degré de la lésion et le caractère primitif ou secondaire de la rupture.

-la survenue de la rupture pendant la grossesse : Barnett signale 15 morts sur 28 cas, soit 54 % !

-les causes de la mort sont : l'hémorragie, directement en cause dans 48 % des cas, et dans 12 % des cas par l'intermédiaire d'une insuffisance rénale, soit 60 % des morts par hémorragie, dont 2/3 par lésion associée. 36 % des décès furent préopératoires, dont 28 % par traumatisme crânien associé. 8 % des décès furent imputables à une complication post-opératoire cardio-respiratoire. La mortalité opératoire fut de 12 % pour les ruptures primitives.

-le choc a une importance pronostique considérable. Nous avons déjà reproduit des tableaux faisant état de la mortalité selon l'intensité du choc et la quantité de sang perdue. De gros progrès ont été réalisés et les chiffres ont nettement diminué depuis le développement des banques de sang. Maughon n'a plus aucun décès depuis 1956 dans sa série de 52 opérés.

-Spadarro en 1960 a comparé les plaies et les contusions de la rate : il constate une mortalité de 14 % parmi les contusions (7 % seulement pour les lésions isolées, 60 % en cas de lésions associées), alors qu'il relevait 10 morts sur 12 plaies!

-enfin, quel va être l'avenir et le pronostic de ces splénectomisés ? Les effets secondaires de la splénectomie sont nuls sur l'état général; il n'y a aucune anomalie hématologique importante et significative, sinon une légère tendance à l'anémie. Le métabolisme du fer reste normal. Il n'y a aucune anomalie des fonctions hépatiques et souvent, la ponction sternale reste de résultat normal.

B/Les lésions hépatiques

On retrouve là encore le caractère de gravité croissante avec le nombre d'organes atteints. Deux tableaux empruntés à Madding (1955) et à Sparkman (1954) l'illustrent :

	Madding(plaies)	Sparkman(contus.)
Foie seul lésé	9,7 %	3,1 % mortal.
" + 1 organe	26,5 %	
" + 2 " s	39,7 %	14,6 % "
" + 3 " s	54,8 %	30,8 % "
" + 4 " s et plus	84,6 %	1oo %

Kummerlé, sur un ensemble de 2600 cas, relève une mortalité de 61;6 %: 44,4 % en cas de lésion hépatique isolée, 75 % si lésions associées (colon, pancreas surtout).

Les autres facteurs intervenant dans le taux de mortalité sont l'importance de la lésion elle-même, c'est-à-dire la perte de sang, pour la mortalité immédiate (sur la table d'opération ou dans les quelques heures qui suivent); les complications pulmonaires ou infectieuses pour la morbidité post-opératoire.

Le pronostic a été nettement amélioré depuis le début du siécle, puisque Berger comptait 93 % de morts sur ses 220 cas non opérés. La mortalité globale de 1900 à 1950 atteignait 61,6 %. Or, elle est tombée depuis la seconde guerre mondiale à moins de 10 % pour certains auteurs! En 1941, sur 100 cas chacun,O'Neill et Boyce accusent respectivement 81 et 61 % de mortalité, alors qu'en 1947, Wright, Prigot et Hill en comptent encore 81 % (dont 60 % de mortalité opératoire et 100 % parmi les non-opérés), alors que divers

auteurs rassemblant 236 cas, confirment l'extrême gravité de l'abstention (100 % de morts), l'intervention ramenant ce chiffre à 44 % .Fogelman et Sparkman en 1954 font état d'une série avec 10 % seulement de décès.

On voit donc combien l'indication opératoire systématique, admise communément aujourd'hui, a permis un grand pas en avant dans le pronostic de ces blessés graves. Mikal et Pappen en 1950 notaient 33 % de morts parmi les blessés opérés dans les 3 premières heures, 66 % parmi les opérés entre la 3é et la 12é heure, et de nouveau presque 0 % après 12 heures. La mortalité était donc bien supérieure en cas de retard à l'intervention, bien que le choc soit souvent dissipé Si l'on pouvait attendre 12 heures, cela signifiait lésion moins importante, hémostase spontanée et réanimation ayant eu le temps d'être effectuée correctement .

En résumé, le pronostic des lésions hépatiques sera fonction de l'importance de la lésion hépatique, de la spoliation sanguine, des lésions associées, de la qualité de la réanimation et de la précocité de l'intervention .

Quels vont être les résultats éloignés de ces traumatismes hépatiques ? La cicatrisation se fera plus par hyperplasie que par régénération. Les déchirures traumatiques du foie conduisent en général au tableau anatomo-pathologique de "foie cicatriciel traumatique" :il existe des perturbations fonctionnelles correspondant à des lésions parenchymateuses plus ou moins étendues. Une normalisation de ces fonctions momentanément perturbées interviendra par hyperplasie compensatrice, progressivement, ce qui indique une longue surveillance par le laboratoire des anciens traumatisés du foie (Gergen et Byloff, 1961) .

Les lésions hépatiques restent donc parmi les plus meurtrières encore, mais immédiatement. Lorsqu'elles sont correctement traitées, et assez précocement, par la réani-

mation et l'intervention d'hémostase, leur pronostic se rapproche de celui des autres lésions.

C/ Les lésions du pancreas

obéissent aux mêmes lois pronostiques que les autres lésions : le choc, le nombre et l'importance des lésions associées, l'étendue des lésions pancréatiques elles mêmes sont les facteurs de gravité.

Leur mortalité est reconnue actuellement comme étant du même ordre que celle des autres organes intra abdominaux. Les lésions associées, duodénales surtout, fournissent en effet le plus souvent un tableau clinique qui per l'intervention précoce, facteur de bon pronostic .

Les statistiques publiées avant la seconde guerre mondiale (Mocquot, Costantini, Schmieden, Sebening) indiquaient 27 % de mortalité en cas de lésion pancréatique isolée, 61 % en cas de lésions associées. De 1945 à 1954 , les auteurs anglo-saxons font état d'une mortalité moyenne de 8 % seulement .

Un traitement précoce et bien conduit est donc, là encore, le meilleur gage d'un pronostic satisfaisant .Mais des complications post-opératoires surviennent fréquemment : fistules dans 1/3 des cas, pseudo-kystes dans 1/3 aussi .La fistule guèrit en général spontanément ,mais peut nécessiter une intervention secondaire lorsqu'elle persiste après quelques semaines. Quant au pseudo-kyste, son traitement porte encore à discussion et l'on ne peut tirer de conclusions sur la valeur respective des diverses méthodes proposées, les résultats éloignés n'étant pas encore précisés (Dérobert, 1961). Mallet-Guy peut cependant faire valoir d' excellents résultats de pancréatectomies d'amont effectuées pour traiter des pseudo-kystes de la queue du pancréas: 2

morts post-opératoires et 3 secondairement, sur 39 observations connues en 1958 .Les interventions palliatives gardent des indications, surtout dans les pseudo-kystes de la tête du pancreas .Le drainage interne est préférable aux autres méthodes, la marsupialisation étant une source de surinfection de la glande sous-jacente et le drainage externe aboutissant inévitablement à une fistule pancréatique rebelle. La méthode de drainage interne de Juracz semble la plus facile à réaliser (kysto-gastrostomie directe postérieure). Chez l'enfant, la simple excision est souvent facile, même si le kyste est volumineux .Elle donne une convalescence rapide . Quand la paroi est trop fragile ou quand le kyste est multiloculé, on préférera la simple marsupialisation de loin .

Les soins post-opératoires devront être minutieux, tant après une intervention d'emblée après le traumatisme que secondairement pour une complication .Les cas où l'on aura fait un simple méchage ou une suture seront ceux qu'il faudra suivre de plus près .Selon les résultats des dosages d'électrolytes et d'amylasémie, on instituera un jeûne absolu, une aspiration gastro-duodénale continue, une réhydratation et une rééquilibration électrolytique, des vagolytiques .Des infiltrations novocainiques répétées du splanchnique, une perfusion intra-veineuse de procaine à hautes doses dans les premiers jours post-opératoires, éviteront les graves réactions neuro-végétatives par irritation du plexus solaire . L'usage d'antienzymes est encore souhaitable, mais là, il faudra encore un certain recul pour en poser les indications judicieuses et en contrôler les résultats .

D/ Les lésions des reins

Ce sont elles qui donnent les meilleurs résultats, et qui nécessitent le moins souvent l'intervention .Le pourcentage de guèrisons dépasse en effet 90 % , et ce 4 fois sur 5 sans intervention .Les seules morts que l'on ait à déplorer sont le fait de cas graves, qui meurent avant même que l'intervention ait pu être tentée, soit d'hémorragie foudroyante, soit de lésions associées, la rate étant le plus souvent en cause lorsqu'il s'agit d'une lésion du rein gauche .

Forsythe et Persky en 1959 décomposent les 103 cas de leur statistique en :

-contusion simple (71,5 %) avec 29 % de lésions associées, aucun décès.

-déchirures (19,5 %) avec 22 % de lésions associées et 9,5 % de morts .

-ruptures (9 %) avec 100 % de lésions associées et 40 % de décès !

-12 % seulement de l'ensemble furent opérés et la mortalité globale atteignit moins de 6 % !

Les cas non opérés et guéris le sont sans séquelles et leur rein reste fonctionnellement normal . Quelques complications peuvent pourtant se voir, quoique très rares : la pseudo-hydronéphrose traumatique (Lardennois en trouve 36 cas sur 666 contusions rénales traitées par abstention ou temporisation prolongée . Mais ce nombre inclut des hydronéphroses sûrement préexistantes . Dözas n'en trouve aucun cas sur 83 contusions.); -l'hématonéphrose ou pseudo-kyste rénal traumatique, qui nécessite en général la néphrectomie secondaire ; -le phlegmon périnéphrétique, nécessitant un drainage ; -l'hypertension artérielle secondaire (Engel et Page, Bopp et Bleiching, Cottier et Wildbolz), par pseudo-kyste périrénal ou hématome sous-capsulaire, comprimant le parenchyme rénal .

On peut inclure ici les lésions de l'uretère, qui sont exceptionnelles et s'accompagnent de lésions intestinales ou vertébrales . Le seul traitement possible est la néphrectomie lorsque l'autre rein est normal, la néphrostomie ou l'urétérostomie dans le cas d'un rein unique ou d'un rein contro-latéral insuffisant . Le pronostic de ces lésions est donc sombre, mais leur caractère exceptionnel apporte une compensation .

E/ Les lésions du diaphragme

Leurs deux grands dangers sont, pour Chalnot, Lochard et Grosdidier, le choc -hémorragique ou traumatique- et la détresse respiratoire, contre lesquels on dispose actuellement d'armes efficaces : la transfusion sanguine, la trachéotomie, l'intubation trachéale, l'oxygénation et la respiration assistée . La guèrison est donc chaque fois possible maintenant, lorsque le blessé peut atteindre l'hôpital, à moins de lésions viscèrales exceptionnellement graves ou étendues . Le plus grand effort doit être fait dans le sens d'un diagnostic et d'un traitement précoces .

C'est ce que confirment Grage, Mc Lean et Campbell : sur leurs 26 cas, 4 moururent dans les premières heures, mais 3 parmi les 4 autres décédèrent du fait du retard apporté au diagnostic et au traitement . Un seul mourut parmi les 19 opérés .

Lanos oppose les risques précoces -compression brutale du médiastin et des organes intra-thoraciques, qui entraîne choc, collapsus et même mort subite- aux risques tardifs -phénoménes d'occlusion ou de strangulation au niveau d'organes intra-abdominaux herniés .

F/ Les lésions de l'estomac

Elles sont très rares, mais de haute gravité : sur 54 cas, Barrier et Lataix relèvent 23 morts, soit 42,6 % ! Les soins post-opératoires sont d'une importance capitale dans l'évaluation du risque de ces traumatismes ; ils nécessitent une réanimation bien menée, comprenant toutes les ressources de la rééquilibration hydro-électrolytique, et une antibiothérapie intense .Il va sans dire évidemment que laisser ces blessés sans traitement chirurgical équivaut à les condamner sans recours .

G/ Les lésions du grêle

De pronostic jadis effroyable, elles restent encore très graves . Revoyant 223 cas en 1926, Duboucher accusait 89 % de mortalité . En 1934, Vergez en comptait encore 75 % . L'ensemble des cas revus jusqu'en 1948 (1593 cas) montrait une mortalité globale de 56,2 %, une mortalité opératoire de 47,5 % .

Le risque est d'autant plus grand que ces lésions sont opérées plus tard .Bradley et Cook, qui constatent une mortalité globale de 34,5 % et une mortalité opératoire de 29,3 %, notent la croissance des complications avec le retard apporté au traitement ; 14 % si l'intervention a lieu dans les premières douze heures, 66 % ensuite, tels sont par ailleurs les chiffres de mortalité qu'ils donnent .

Actuellement,le pronostic s'est transformé grâce aux possibilités de réanimation per et post-opératoire, aux progrès de l'anesthésie qui permettent une intervention plus complète et minutieuse, à l'usage courant des antibiotiques, à la précocité de l'intervention . Encore faut-il, pour qu'il soit relativement bon, que la lésion soit limitée .

H/ Les lésions du duodenum

Elles méritent un chapitre à part, bien qu'elles aient profité elles aussi des progrès de la chirurgie moderne. Les chiffres sont d'ailleurs là pour en témoigner :

-en 1910, Schumacher et Guibe relèvent 92 % de mortalité .
-en 1916-18, " et Soderlund " 87 % "
-en 1940, Hinton et Guibe " 68 % "
-en 1943, Johnson " 50 % "
-en 1952, Cohn, Hawthorne, Frobese " 20 % "

Mais Stultz résume ceci en 1960 en disant qu'avant 1940, la mortalité était aux alentours de 80 %, alors que depuis, elle est aux environs de 50 % . Il ajoute aussitôt qu'en fait, les rares succès obtenus en traumatologie fermée du duodenum sont grevés de fistules duodénales traumatiques dont le pronostic est sérieux . Toutes les ressources de la réanimation post-opératoire moderne doivent être utilisées . Lorsqu'une intervention s'avère nécessaire, elle est alors souvent de pronostic angoissant .Stultz est donc bien moins optimiste que Cohn, et Stransky adopte la même attitude modérée en ce qui concerne les

ruptures rétro-péritonéales, malgré l' apparente amélioration :

-jusqu'en 1916, Miller retrouve 89 % de morts parmi 46 cas .
-de 1916 à 1944, Johnson " 31 % " " 52 cas .
-de 1944 à 1952, Cohn " 20 % " " 25 cas , dont 0 de 1947 à 1952 .
-Stransky, lui, pense qu'il faut encore compter de 20 à 50 %
-Maurin, dans sa thèse de 1953, compte 57 % de morts sur 47 cas

Les facteurs de nette diminution de la mortalité dans ces dernières années sont, là encore, l'intervention précoce, les progrès de l'anesthésie et de la réanima-

mation, le traitement prophylactique de la cellulite par les antibiotiques, l'aspiration duodénale continue, qui évite le lâchage des sutures . Le pronostic doit encore s'améliorer, mais il reste encore assez réservé, et ce sera la conclusion à retenir en ce qui concerne ces lésions duodénales, essentiellement lorsqu'il s'agit de ruptures sous-péritonéales, qui passent volontiers inaperçues.

I/ Les lésions du colon

Le traitement en un seul temps sera adopté chaque fois que ce sera possible . Cette attitude permettra de revoir l'opinion de Bertrand et Creyssel qui écrivaient en 1952 :"Le pronostic de ces lésions est presque toujours fatal, malgré un traitement opératoire précoce et antibiotique intense."

Pontius, Creech et De Bakey n'ont eu que 8 % de morts en traitant en un seul temps leurs lésions coliques, alors qu'avec le traitement en deux temps, ce chiffre passait à 25 %, ce qui reste encore supérieur aux 40 % des 357 cas civils colligés après la deuxiéme guerre mondiale par les auteurs américains (1957), les 2308 cas de plaies de guerre ayant été grévés, eux, de 35 % de mortalité.

J/ Les lésions des voies biliaires extra-hépatiques :

Leur pronostic est en général bon, en dehors des lésions associées, surtout hépatiques . Pour Bauers en 1960, il est essentiellement fonction de la précocité opératoire et du degré d'infection de la bile . Les épanchements biliaires dans le péritoine sont parfois très bien supportés pendant longtemps (cas de Jaboulay, pendant 2 ans !). Il n'y a presque jamais d'urgence en cas de lésion des voies biliaires extra-hépatiques .

Spinner, dans sa thèse (1955), cite les complications post-opératoires qui peuvent survenir : complications respiratoires, endocriniennes, rénales (hépato-néphrite) ictère plus ou moins intense, survenant du 4é au 10é jour, du-5 à 6 jours, à ne pas confondre avec l'ictère précoce; troubles de la glyco-régulation ; fistules biliaires; troubles du transit; occlusion .

K/ Les lésions de la vessie et de l'urètre pelvien :

Comme toujours, la précocité du traitement et l'importance des lésions associées commanderont le pronostic Si l'intervention est précoce, les résultats seront le plus souvent bons immédiatement, non suivis de complications . Si l'intervention est retardée par contre, de graves complications infectieuses locales et générales peuvent se voir fréquemment, qui assombrissent le pronostic .

Les lésions de l'urètre sont le plus fréquemment associées à celles de la vessie, mais elles peuvent aussi se voir isolément . Leur pronostic immédiat est bon si le traitement a été correctement conduit . Par contre, les complications post-opératoires sont relativement fréquentes, soit infectieuses de type ascendant, vers la partie supérieure de l'arbre urinaire, soit locales, telles que l'incontinence, l'impuissance .

Voici donc étudié le pronostic d'ensemble des contusions de l'abdomen, puis le pronostic en fonction de l'organe lésé, chaque viscère ayant fait l'objet d'une étude individuelle. Nous allons essayer maintenant de dégager les notions principales et de mettre en valeur les facteurs de gravité d'une contusion abdominale.

4°/ FACTEURS DE GRAVITE

A/ Le choc :

Bandicra confirme son importance pronostique : toutes les morts de sa sèrie -25 %- lui furent imputables !

Le reflet clinique du choc est le chiffre de la T.A. Quant à la perte de sang, elle peut être estimée. Les chiffres suivants résumeront la valeur de cet élément dans l'appréciation de la gravité des lésions rencontrées; nous les devons à Terry et coll.(1956) :

-T.A.supérieure à 10 de Mx: 35 cas 3 morts, soit 8 % .
-T.A.de 10 à 5 de Mx : 52 " 14 " " 27 % .
-T.A.de 5 à 0 de Mx : 15 " 8 " " 53 % .

Perte de sang :

-de 0 à 500 ml : 29 cas 5 morts, soit 17 % .
-de 500 à 1000 : 40 " 9 " " 22 % .
-de 1000 et plus: 33 " 11 " " 33 % .

B/ L'insuffisance de réanimation :

Elle est directement liée à l'insuffisance d'estimation des pertes de sang . Rappelons ce qu'en pense Baumann : la quantité estimée perdue doit être rendue, multipliée par 2 ou 3 ,pour faire face à l'adaptation nécessaire de la masse sanguine, qui est plus ou moins lente .

L'importance et l'urgence de la réanimation se constatent et se confirment chaque jour, puisque les décès que l'on déplore surviennent dans la grande majorité des cas dans les premières heures, voire au bord de route .

Ceci est une nouvelle occasion de souligner la valeur des antennes d'urgence, qui permettent la mise en route quasi-immédiate des gestes salvateurs .

C/ Les polylésions et les lésions associées :

C'est en fait leur présence qui commande tout le pronostic :on peut se trouver en face de blessés dont les lésions abdominales multiples dépassent les ressources thérapeutiques, ou dont les lésions extra-abdominales associées priment . Quoiqu'il en soit, le nombre et l'importance des lésions détermine un état de choc plus ou moins intense, la perte de sang s'accroissant évidemment en cas de lésion hémorragique, la nécessité d'une réanimation massive se faisant d'autant plus sentir qu'il s'agit d'un polytraumatisé .

Le fait que les blessés accueillis soient de plus en plus des polyblessés,est par contre favorable en ceci que le tableau qu'ils présentent impose le plus souvent une intervention précoce. Nous avons en effet souligné la gravité d'un retard dans la décision opératoire .

Lors de la laparotomie, le grand écueil à éviter est de passer à côté d'une lésion associée, masquée par une autre immédiatement plus urgente . L'exploration très soigneuse et complète de toute la cavité abdominale est donc un impératif à ne jamais transgresser .

A propos de chaque organe en particulier, nous avions déjà vu dans quelles proportions augmentait la gravité selon le nombre de viscères lésés . Nous allons maintenant citer quelques chiffres montrant l'incidence de lésions associées, intra ou extra-abdominales, sur le pronostic d'ensemble des contusions abdominales :

-sur 52 contusions réunies par Helsper en 1955 ,30 % présentaient de graves lésions extra-abdominales associées . Sur ces 11 morts, 4 survinrent dans les 4 premières heures de l'admission, toutes dues à des polylésions.

-sur 200 cas de Williams et Zollinger, publiés en 1959, on note : 2 fois sur 5 ,de sévères lésions extra-abdominales .
1 fois sur 5 ,plus d'une lésion intra-abdominale .
2 fois sur 3 ,des lésions multiples en cas de décès, dont la moitié directement dus à des lésions cérébrales, 1 décès sur 7 seulement étant le fait d'une lésion intra-abdominale isolée .

-Watkins constate 18 morts sur ses 82 cas, dont 16 sont dues à des lésions associées, 2 seulement étant le fait d'hémorragie Le pourcentage de lésions associées le plus important est relevé parmi les traumatismes de la vessie : 80 % .

-les chiffres de Martin et Garland, de 1960 également, sont encore les plus explicites : leur mortalité globale est de 14 % de 21,6 % en cas de lésions associées, de 57,8 % si ces lésions sont crâniennes, thoraciques et abdominales . Soit, plus précisément :

-lésions abd.multiples
+ lésions extra-abd. :...37 cas 17 morts, soit 46 % .

-lésions abd.multiples
sans lésion associée :...12 cas 2 morts, soit 16,7 %.

-lésion abd.unique
+ lésions extra-abd. :..116 cas 16 morts, soit 13,8 % .

-lésion abd.unique
sans lésion associée :..106 cas 3 morts, soit 2,8 %.

5°/ COMPARAISON ENTRE LES CONTUSIONS ET LES PLAIES DE L'ABDOMEN

Les chiffres fournis par le Service de Santé U.S. font état d'une mortalité par plaies de l'abdomen qui s'établit comme suit :

-53,5 % durant la 1ère guerre mondiale
-25 % " 2éme "
-12 % " guerre de Corée
- 9,6 % de 1948 à 1959 , sur 494 cas
(3,1 % pour les plaies par arme blanche,
9,8 % " " " à feu).

En pratique civile, les chiffres publiés par les auteurs américains se situent aux alentours de 6 - 7 % depuis la guerre de Coréé (Sherman, Mc Comb & Coll.; Moore & Coll.;Shaftan ; sur de grandes séries) .

Wilson et Sherman indiquent très récemment (Mai 1961) comme causes de mortalité :
-l'hémorragie, d'emblée ou secondaire, dans 36 % des cas ;
-les complications dans 28 %
-les plaies massives dans 20 % .

La statistique française la plus vaste est celle de Delom, qui passe en revue 512 plaies de l'abdomen en pratique de guerre et accuse une mortalité de 21 % sur l'ensemble des lésions isolées, alors qu'en cas de polylésions viscérales, le chiffre passe à 70 % ! La mortalité opératoire globale est de 43 % .

Le mode d'anesthésie ayant donné le plus de satisfactions est l'éther en circuit fermé, associé à l'intubation et à la curarisation .

La mortalité augmente considèrablement avec le temps qui s'écoule entre le traumatisme et l'arrivée au centre de soins . Elle est de 50 % jusqu'à 24 heures, 61 % au-delà .

L'état de la T.A. à l'arrivée reflète le pronostic aussi bien que lorsqu'il s'agit de contusions :

-T.A. à 11 ou plus de Mx : mortalité de 16 % .
-T.A. de 10 à 7 de Mx : " 41 % .
-T.A. à 6 de Mx : " 93 % .
-T.A. nulle : " 100 % .

-o-o-o-o-o-

O B S E R V A T I O N S

Nous ne rapporterons ici que quelques unes des plus interessantes parmi les 125 observations recueillies tant à l'Hôpital Civil de Sélestat qu'à celui de Colmar, en donnant la préfèrence aux cas colmariens plus récents .

L'ordre chronologique ne sera pas suivi, mais nous grouperons ensemble les cas selon l'organe lésé . Une place à part sera faite aux H.R.P. et aux lésions associées .

Obs. n° 1 : Mr R. Ernest, 32 ans, en retournant du fumier avec une fourche, ressent brutalement une violente douleur dans l'hypochondre gauche, qui l'oblige à cesser son travail . La douleur persiste et s'étend à tout l'abdomen en quelques heures Il appelle son médecin qui l'hospitalise .

A l'admission, on note chez ce malade une pâleur importante et des sueurs profuses . Il existe un ballonnement abdominal et la palpation montre une défense généralisée . La T.A. est à 11/8, le pouls à 124, la température à 38°. La numération sanguine pratiquée d'urgence devant ce tableau d'hémorragie interne montre une anémie aigüe à 2.500.000 G.R., avec 75 % d'Hb et 15.000 G.B. La radio.de l'abdomen à vide ne permet de constater qu'une aérocolie et une aéroiléie .

Pâleur, décoloration des muqueuses et anxiété s'accroissent, la T.A. passe à 7 de Mx . Une transfusion massive est rapidement passée (7 flacons) et la laparotomie effectuée aussitôt :

"Incision à cheval sur l'ombilic. Dès l'ouverture du péritoine, s'écoule un flot de sang frais. Le premier examen rapide de la cavité découvre une grosse rate qui semble éclatée à sa face inférieure. L'incision est agrandie vers le haut

et la rate extériorisée : la rupture est confirmée; on ligature le pédicule splénique et on fait une splénectomie rapide .On termine par la toilette de la cavité, qui contient 3 litres de sang. Les transfusions, continuées pendant l'intervention, ont permis à la T.A.de remonter à 15/9 . Un drain et une méche sont placés, que l' on fait sortir par une incision spéciale dans la F.I.G.

Les suites opératoires sont simples. Les N.F.S. successives montrent un retour lent à la normale du taux de G.R.et d'Hb .

La quantité de sang administrée a été de : 2100 ml préopératoires, 2650 ml de sang pur en peropératoire et 700 ml au 8é jour postopératoire, soit 6450 ml en tout .

Cette observation est un exemple de rupture splénique dite "spontanée", qui survient en fait après un traumatisme minime, sur une rate antérieurement pathologique (ici, aucun examen anatomo-pathologique n'a été fait, mais il existait une splénomégalie.) .

Obs. n° 2 : Mr S. André, 27 ans, est admis le 16.5.55. Il avait fait la veille une chute de moto et, n'ayant constaté aucun signe anormal, était rentré chez lui. Le soir, il avait ressenti des douleurs abdominales vagues, qui s'étaient progressivement accrues, à type de crampes violentes, et qui l'avaient fait consulter.

A l'examen à l'admission, le blessé était simplement pâle; sa T.A. était à 12/7, son pouls à 120. Son abdomen était très sensible dans les régions épigastrique et de l'hypochondre gauche. On notait une défense peu importante, variable dans le temps. Le T.R. était sans particularités, de même que l'examen des urines.

Sous surveillance, ce malade évolue vers un état de choc très intense, avec défense abdominale, palpation toujours douloureuse, T.A. à 9/6 .

Après réanimation, la laparotomie est ef-

vité contient du sang et des caillots en abondance. On éponge rapidement et on vérifie d'abord le foie, qui est indemne. Par contre, on découvre au niveau de la rate une petite fissuration de sa face dorsale, accompagnée d'un voluminaux hématome du pédicule splénique. L'angle splénique du colon est de plus fortement contus et le siége de suffusions sanguines. Mésentère et intestin sont indemnes. Pendant la vérification, du sang est encore apparu dans l'hypochondre gauche. On fait donc la splénectomie.

Les suites opératoires sont simples, sinon un ictère infectieux intercurrent qui survient pendant la convalescence.

Cette observation est à ranger parmi les ruptures retardées de la rate .

Obs. n° 3 : L'enfant J. Rudolphe, 15 ans, est admis le 9.3.56, alors qu'il avait été victime d'un accident de luge 15 jours auparavant. Il avait alors ressenti une douleur du flanc et de l'hypochondre gauches, puis tout était rentré dans l'ordre jusqu'au 15 é jour :brusquement, à l'école, il avait alors perdu connaissance.

. Dès l'admission, on note un état de choc grave avec collapsus, ainsi qu'une défense du flanc gauche. On décide donc la laparotomie immédiate et le Dr Meyer fait une incision sus-ombilicale, pensant trouver un éclatement de la rate, ce qui se confirme dès l'ouverture : on tombe sur des caillots de sang abondants mêlés de sang frais. La rate est éclatée en plusieurs fragments, et déjà plusieurs de ces fragments adhèrent à la paroi, à l'estomac et au colon transverse. Du sang rouge frais suinte de l'hypochondre gauche : le pédicule splénique saigne abondamment. On fait l'hémostase que l'on complète par une splénectomie suivie de toilette de la cavité et de curettage des fragments de tissu splénique adhérents, déjà organisés. Un petit drain fin est placé en fin d'intervention dans l'hypochondre gauche. Les transfusions sangui-

nes sont poursuivies pendant et après l'intervention .

Les suites sont simples. Les N.F.S. de contrôle successives ne montrent aucune anomalie hématologique post-opératoire.

Il s'agit donc ici d'une rupture en deux temps de la rate, typique et qui s'accompagne de splénose intra-péritonéale. Notons qu'il n'a fallu que 15 jours pour que se constitue cette splénose.

Obs. n° 4 : Mr M. Georges, 57 ans, est admis le 9.5.55, 3 jours après un traumatisme abdominal un peu particulier : traîné par un cheval sur une longue distance, il avait heurté le sol sur son ventre. Le surlendemain seulement, il avait ressenti une légère douleur continue de la F.I.D., qui ne s'accompagnait d'aucun autre signe. Au 3é jour, à l'admission, le blessé est en état de sub-occlusion; il souffre toujours de sa F.I.D. et de la région sous-hépatique, où l'on note une défense nette. Les fosses lombaires sont libres. Le T.R. ne révèle aucun signe anormal.

Le diagnostic est en faveur d'une lésion du foie ou des voies biliaires extra-hépatiques. Une laparotomie est décidée, qui est faite sus-ombilicale. Une fissure du lobe dr. est en effet découverte et suturée. Les suites sont simples.

Cette observation de fissure du foie montre la latence relative de certaines lésions hépatiques, qui peuvent ne se traduire cliniquement que quelques jours après le traumatisme.

Obs. n° 5 : Elle sera nécessairement très courte, l'évolution de ce cas ayant été foudroyante, mais son intérêt est de montrer une lésion massive opposable à la précédente.

Mr E. André, 35 ans, est amené le 26.11.59, en état gravissime d'hémorragie interne massive manifeste. Il s'agit d'ailleurs d'un polytraumatisé présentant de graves lésions extra-abdominales.

Une thoracotomie d'extrême urgence est immédiatement pratiquée. Le blessé ayant fait un arrêt subit du coeur avant même que l'examen puisse être tenté. Le massage du coeur est effectué pendant 5 minutes,mais l'arrêt est irréversible, et l'on doit abandonner toute tentative de ressuscitation.

A l'autopsie, on découvre une déchirure massive du lobe droit du foie, au niveau de sa face supérieure, qui a entraîné une hémorragie foudroyante. 5 litres de sang sont retirés de la cavité péritonéale !

Il est évident que de tels cas sont au-dessus de toute possibilité thérapeutique. La réanimation la plus intensive est impuissante devant la brutalité de telles lésions.

Obs. n° 6 : Mme M. Lucie, 58 ans, est admise le 7.3.60 pour hématémèses accompagnées d'altération profonde de l'état général. L'impression du médecin-traitant et celle du service sont d'emblée en faveur d'un néoplasme digestif. L'interrogatoire est de peu d'utilité :il ne fait que confirmer l'altération progressive de l'état général, et ce premier épisode d'hématémèses. Aucun antécédent traumatique n'est retrouvé de façon certaine. Un bilan radiologique digestif est pratiqué, qui ne montre aucun signe en faveur d'un ulcus ou d'un néoplasme, même en Trandelenburg. Il existe seulement un élargissement du cadre duodénal, mais sans arrondissement des angles; un léger reflux gastro-oesophagien. Les réactions chimiques de recherche de sang dans les selles sont positives 2 fois sur 3 .La N.F.S. pratiquée à l'admission montrait une forte anémie à 2.100.000 G.R.,avec 38 % d'Hb, 6.500 G.B. La V.S. est à 95-135. La glycémie à 1,30 g/l. Sous l'effet des transfusions, l'anémie se répare quelque peu, mais transitoirement seulement : le 23.3.,les G.R.sont à nouveau à 2 M., l'Hb à 32 %, les G.B.à 17.000, avec 90% de polys neutrophiles. Du sang occulte est constamment présent dans les selles depuis l'arrivée. Le 4.4.pour la 1ère fois,on ne trouve plus de sang. L'anémie se répare, l'Ht s'améliore, la V.S.diminue.

Un traitement anti-anémique et hémostatique est poursuivi jusqu'à la sortie de la malade, le 15.4.

Le 11.5.,Mme M. revient,pour les mêmes raisons. Un transit baryté montre cette fois une très nette dilatation de toute la lumière du cadre duodénal, sans que celui-ci soit déformé; une forte impression extrinséque déforme la grande courbure gastrique dans sa portion verticale, la paroi restant souple; les anses iléales sont déjetées en bas et à droite; le colon transverse est nettement refoulé vers le bas, surtout dans sa portion gauche. Cette tumeur extrinséque ne siège ni sur la tête du pancreas, ni sur le colon. Elle est cliniquement palpable.

L'anémie est cette fois modérée; hypochrome; la V.S. est à 125-138 On décide l'intervention qui a lieu le 20.5.60 /Laparotomie médiane sus-ombilicale, que l'on agrandit vers le bas en cours d'intervention. On a la surprise de découvrir un énorme pseudo-kyste du pancréas, qui déforme sa queue et occupe toute l'arrière-cavité; il contient environ 3 l de liquide. On le vide sous aspiration et on cloisonne par plusieurs points de rapprochement au catgut. On fait une marsupialisation et on draine à la peau.

Les suites sont simples et le drain enlevé au 17 é jour. Dans ce cas, il s'agissait très vraisemblablement d' un pseudo-kyste post-traumatique de l'isthme et de la queue du pancreas.

Obs. n° 7 : Le 18.2.55, Mr S. Antoine, 28 ans, entre en collision avec un piéton, ce qui l'éjecte de sa moto. Il perd connaissance pendant 1/4 d'heure, vomit à son réveil, se plaint de douleurs abdominales diffuses, présente un état de choc modéré, une défense de ses deux hypochondres; sa région épigastrique est . . sensible; sa loge rénale gauche très sensible; le T.R. est négatif; ses urines sont foncées et le culot montre la présence de nombreuses hématies. Sa T.A. est à 105/80, son pouls à 120, il présente les signes du choc.

La réanimation est mise aussitôt en route et le lendemain, il est déchoqué, son abdomen est souple, mais sa loge rénale gauche reste sensible à la palpation, ses urines sont franchement sanglantes, il présente une anémie modérée à 3.600.000 G.R.; bien que l'U.I.V. pratiquée ne révèle rien, le diagnostic de fissuration du rein gauche est posé et un traitement médical conservateur poursuivi. Les signes d'hémorragie brutale manquant, on est en droit de penser que cette attitude est justifiée et, de fait, les douleurs lombaires régressent lentement, les suites sont entièrement satisfaisantes.

Cette observation démontre le bien-fondé d'un traitement conservateur en cas de lésion rénale non massive. Il est à regretter par contre qu'un contrôle par U.P.R. n'ait pas été pratiqué, au moins avant la sortie du blessé.

Obs. n° 8 : Mr G. Justin est admis le 3.10.60 après une chute de Vespa faite la veille. Il est âgé de 32 ans.

Il arrive pâle et présentant des douleurs au niveau de l'hypochondre droit, avec défense; une hématurie et la présence de sang dans les selles sont encore à signaler. On met en route le traitement du choc mineur. Une U.I.V. se révèle négative à gauche,mais elle montre à droite que seul le pôle supérieur sécrète. En fin de journée, des nausées puis des vomissements amènent à faire une aspiration gastro-duodénale. La N.F.S. ne montre pas d'anémie, mais les G.B. sont à 20.500, l'urée à 0,56 g/l.,l'hématurie est franche.

Le lendemain, l'abdomen est ballonné, tendu plus ou moins, mais sans défense vraie. On pense intervenir pour une lésion associée au traumatisme rénal, mais le soir, une amélioration nette se dessine. Sous l'effet d'une antibiothérapie polyvalente, les leucocytes reviennent à un taux normal en 2 jours, de même que l'urée sanguine. L'abdomen redevient souple, les gaz passent, puis à nouveau l'azotémie remonte de même que la température. On envisage alors une résorption d'H.R.P.

Une nouvelle U.I.V. montre un retard à la sécrétion à droite, avec dilatation des cavités excrétrices, l'uretère n'étant jamais visible. Le lendemain de l'U.I.V., une U.P.R. est pratiquée à droite, qui montre la dilatation des cavités excrétrices et l'opacification d'une cavité du pôle inférieur et interne, irrégulière, se projetant largement sur le trajet urétéral. Il s'agit donc d'un pseudo-kyste traumatique comprimant l'uretère.

Le surlendemain de cet examen, une lomboto. mie est pratiquée à droite (Drs Dutter, Monsché), avec résection de la 12é côte. La libération du pôle inférieur du rein est laborieuse. Ce pôle est détaché du reste du parenchyme et baigne dans une grosse poche séro-hématique adhérente à la totalité du rein et remontant jusqu'au diaphragme. On en fait l'ablation, on ferme la bréche pyélique correspondante, on place méche et drain .

Les suites sont simples et le malade guérit sans séquelles. Il quitte le service après deux mois de séjour.

Ici, l'intervention fut rendue secondairement nécessaire par la formation d'un pseudo-kyste rénal traumatique qui entraînait une perte fonctionnelle d'une grande partie du rein droit.

Obs. n° 9 : Mr C. Georges, 29 ans, est admis le 22.6.53 à la suite d'une chute de bicyclette. La veille,il tombe et se heurte la région inguinale droite sur la poignée de frein de son vélo. Une douleur abdominale se déclare peu après, augmente dans la nuit et le fait consulter le lendemain matin. Il est adressé au service par son médecin-traitant avec le diagnostic de péritonite par perforation .

On constate en effet un "ventre de bois", une température à 39°,une ecchymose inguinale droite. La radio montre une opacité diffuse de l'abdomen, sans image de pneumo-

péritoine toutefois (radio en position debout) .

Une laparotomie est faite par voie médiane, qui permet de découvrir une perforation sur la fin de l'iléon, à 45 cm de la valvule iléo-coecale, ayant entraîné une péritonite diffuse et généralisée. Le fait interessant de cette observation est que la perforation survient sur des anses grêles herniées à l'anneau crural droit.

Une suture est faite, ainsi qu'un nettoyage soigneux de la cavité; des antibiotiques sont déposés in situ. Les suites opératoires sont simples. Le blessé est afébrile au 10 é jour et quitte le service au 24 é jour.

Obs. n° 10 : L'enfant S. Jean-Paul, 12 ans, se plaignait depuis quelques mois de douleurs abdominales vagues, évoluant par crises passagères, s'accompagnant de ballonnement abdominal prononcé. Il présente un de ces épisodes douloureux le 5.10.47. Le 7.10., il reçoit sur l'abdomen un ballon à jouer lancé de 3 mètres. Il n'est vu pour la première fois par un médecin que 6 jours après, mais présente alors des signes de sub-occlusion qui s'accentuent rapidement. L'hospitalisation est décidée au 10é jour après ce léger traumatisme.

A l'admission, l'abdomen reste souple malgré une palpation soigneuse et prolongée. On ne note qu'une petite zône de météorisme à l'étage sus-mésocolique. Le surlendemain, l'état est alarmant: l'occlusion est alors complète, l'état général s'est aggravé, il existe des signes d'intoxication. Le lavement baryté du lendemain montre l'existence de niveaux liquides sur le grêle.

Une laparotomie sus-ombilicale est faite immédiatement. Le grêle est extériorisé: il présente des coudures et des accolements successifs, mais surtout de petites perforations étagées et couvertes. On rétablit la continuité des anses par déplissement, on suture et on draine le Douglas.

Malgré le plasma, le sérum physiologique et la pénicilline (nous sommes en 1947), le jeune blessé meurt le 21.10, le lendemain de l'intervention, de choc opératoire et d'intoxication stercorhémique.

On voit par cette observation combien les perforations couvertes du grêle peuvent être insidieuses et dangereuses, se traduisant tardivement par une péritonite qui est, encore maintenant, malheureusement au-dessus, bien souvent, des ressources thérapeutiques.

Obs. n° 11 : Mr A. Charles, 50 ans, est admis le 16.8.58 à la suite d'un traumatisme abdominal minime qui a cependant déterminé un tableau de perforation d'un viscère creux. Une perforation du grêle est en effet retrouvée à l'intervention, au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal; la suture et le drainage sont pratiqués.

La N.F.S. est alors strictement normale, mais le 25.8., il existe une anémie considérable à 1.980.000 G.R., 29 % d'Hb, 17 % à l'Ht, et 21.000 G.B.

On retrouve à l'interrogatoire du patient des troubles digestifs depuis quelques années, avec parfois déclin de l'état général et meloena. Après quelques jours post-opératoires sans complication, se développe d'ailleurs un tableau fait de meloena, de diarrhée et de signes d'hémorragie interne. Le malade est alors transféré à Strasbourg, sans qu'il présente aucun signe abdominal, mais seulement une anémie aigüe isolée. Quelques transfusions sanguines améliorant son état général, il subsiste cependant une diarrhée graisseuse matinale. Le transit baryté montre alors une image très particulière au niveau du grêle, avec altération des anses et du relief. Le diagnostic porté est celui de sprue non tropicale.

L'épreuve thérapeutique est d'ailleurs concluante: le malade est mis au régime sans gluten, il reçoit de la vitamine B 12, de la pancréatine et de l'acide chlorhydrique. Dès l'institution de ce traitement, l'amélioration est nette. L'anémie se répare.

Le mèrite de cette observation assez rare est de montrer que la perforation jejunale ferait partie du tableau de sprue, ou du moins de ses complications, déclenchée à l'occasion d'un traumatisme minime.

Ce cas sort évidemment du cadre des traumatismes de l'abdomen, mais il vaut d'être relaté, du fait même de sa rareté et de la difficulté de son diagnostic.

Obs. n° 12 : Mme S. Jeanne, 55 ans, arrive dans le service le 1.2.59, deux jours après avoir été victime d'une contusion abdominale par une navette de tissage. Elle se plaint d'une douleur de la région para-ombilicale gauche, qui est le siège d'une ecchymose et d'une défense localisée, et elle vomit. T.R. et T.V. sont négatifs. La radio de l'abdomen à vide ne montre aucun signe de perforation de viscère creux. Une anse est dilatée en position sous-mésocolique. Cliniquement, il n'y a pas de choc. La T.A. est à 165/80, le pouls à 88, la température à 38°.

Une laparotomie exploratrice est effectuée par mesure de sécurité, sans diagnostic préopératoire.(Drs Holderbach, Molavy), à cheval sur l'ombilic. On trouve une infiltration du mésentère à sa racine, hémorragique, que l'on infiltre largement de novocaïne. Il existe par ailleurs une déchirure du mésentère, proche d'une anse, mais paralléle aux vaisseaux et qui saigne peu. Une suture de cette brèche est faite. On vèrifie toute la cavité avant de refermer. Aucune autre lésion n'est retrouvée.

Les suites sont simples.

On voit par cette observation combien une simple déchirure partielle du mésentère peut donner un tableau clinique faisant penser à une perforation du grêle, sans pour autant que la vitalité de l'anse correspondante soit compromise. L'urgence dans ce cas n'existait pas, mais il y avait risque d'extension et de propagation de la déchirure aux plans voisins, ce qui justifiait de toute façon l'intervention. De plus, on ne peut jamais prévoir exactement quel sera l'état des anses sous-jacentes.

Obs. n° 13 : Le 17.2.59, l'enfant H. Christiane est admise à la suite d'un accident de la route après lequel elle avait, sans intervalle libre, sombré dans un coma profond.

A l'admission, on note un état de choc grave, avec pâleur intense, cyanose de la face, pouls et T.A. imprenables, respiration superfficielle et dificile. Il n'y a pas de traumatisme thoracique apparent, mais une ecchymose de la région inguinale gauche, du flanc et de la cuisse gauches, un hématome du périnée, une hématurie.

On met l'enfant sous oxygéne et on pratique la respiration artificielle: la respiration reprend, la T.A. passe à 6 de Mx, le pouls à 130 .La conscience est abolie et il existe un syndrome neurologique d'atteinte du tronc cérébral. L' E.E.G. montre des altèrations profondes du tracé, qui le sont encore plus le lendemain, avec signes d'irritation du côté gauche et d'altération sous-corticale. La radio du thorax montre un épanchement de la base gauche, le bassin et la colonne lombaire étant indemnes.

L'abdomen, souple et normal à l'arrivée, se ballonne et se contracture à mesure du déchocage. Une laparotomie d'urgence est donc décidée.

Incision médiane sus-ombilicale (Drs MOLE, Milfort, Coblentz). On trouve du sang intra-péritonéal en abondance, que l'on aspire. La rate ne semble pas saigner. Par con-

tre,il existe un énorme H.R.P. gauche, que l'on évacue par effondrement de la gouttière colo-pariétale gauche; on trouve alors le rein gauche complétement déchiqueté; on l'enlève. On draine la loge gauche, le drain sortant par une contre-incision spéciale du flanc. On referme la gouttière colo-pariétale. La T.A. commence à remonter, mais l'hémostase ne semble pas suffisante. On revérifie la loge rétro-péritonéale: l'hémostase y est parfaite. On referme à nouveau le péritoine et on se reporte sur la rate: celle-ciprèsente à sa face postérieure une fissure qui saigne depuis que la T.A. est remontée, ce qui explique rétrospectivement que l'on n'ait rien constaté la première fois. On pratique donc la splénectomie: l'hémostase est alors parfaite. On referme la paroi.

Pendant l'intervention ,l'enfant a reçu 1800 ml de sang; elle est restée sous intubation et aspiration gastrique.

L'état reste ensuite comateux. Le lendemain, on fait une trachéotomie, car cyanose et hypotension persistent. On constate alors une amélioration, qui n'est malheureusement que passagère, puisque dans la nuit apparaissent des convulsions, l'E.E.G. montrant un tracé de décérébration.Dans l'après-midi du lendemain, la cyanose s'accentue, la respiration devient irrégulière et superficielle, une hyperthermie brutale survient, rapidement suivie du décès.

Cette observation d'H.R.P. est interessante en plusieurs points: elle rappelle avec quel soin le bilan des lésions intra-abdominales doit être fait, elle montre l'existence et l'importance extrême des lésions associées, surtout lorsqu'elles sont neurologiques, et elle met en évidence le rôle de la réanimation bien conduite, qui a permis dans ce cas la poursuite de l'intervention malgré une T.A. ayant chuté à 0 à deux reprises au cours même de l'intervention.

Obs. n° 14 : Le 16.2.61, Mr E. Mathis est admis, après avoir été renversé par une auto alors qu'il descendait d'un autocar. Il a 49 ans.

On note dès l'admission un état de choc très intense, avec pâleur extrême, cyanose des lèvres et des extrémités qui sont froides, pouls mal frappé, T.A. aux alentours de 9, puis de 6 de Mx, agitation, des signes patents d'hémorragie interne. Il existe une fracture ouverte de la jambe gauche.

4 flacons de sang sont immédiatement passés et le blessé se recolore un peu. Il se plaint surtout de sa région dorso-lombaire. La pression sur les ailes iliaques objective une fracture du bassin, que la radio confirme, montrant une disjonction pubienne complète. La T.A. ayant de nouveau tendance à chuter, on continue les transfusions sanguines. L'abdomen, qui était souple et peu sensible à la palpation, a tendance à défendre légèrement. Il n'y a pas de sensibilité de l'hypochondre gauche, mais le sondage montre une légère hématurie. La T.A.chute en dépit des transfusions et la cyanose réapparait, ainsi que des marbrures. L'abdomen se ballonne. On décide alors l'intervention, 3 heures après l'arrivée, après avoir passé 20 flacons de sang, malgré un état général extrêmement mauvais. Un hématome inguinal droit et une voussure sont apparus.

Laparotomie médiane exploratrice, à cheval sur l'ombilic (Drs Holderbach, Beugnet, Oron). On branchera en cours d'intervention une incision transversale droite pour une meilleure exposition. Il y a dans la cavité une petite quantité de sang, qui doit provenir de petits foyers de contusion interne et surtout d'une déchirure péritonéale postérieure: il existe un énorme H.R.P., prédominant à droite. On complète facilement un décollement colo-pariétal commencé par le traumatisme à droite. L'intestin est rabattu en avant et à gauche. Dans l'espace rétro-péritonéal existe une hémorragie veineuse diffuse extrêmement importante, provenant en partie d'une disjonction sacro-iliaque droite. La compression directe au doigt de cette articulation

arrête en effet en grande partie cette hémorragie. L'hémostase à ce niveau n'est cependant possible que par un tamponnement, que l'on réalise par un sac de Miculicz dans le fond correspondant à cette articulation, mais l'hémorragie persiste en profondeur. Les vaisseaux iliaques et les reins ont été contrôlés et ne sont pas à l'origine de ce saignement. On referme dans ces conditions, sans illusion sur la valeur de ce geste thérapeutique. En effet;malgré une transfusion totale de 39 flacons de sang, soit 11.400 ml de sang pur, le malade décède sur table, en fin d'intervention.

Cet autre exemple d'H.R.P. montre l'extrême gravité de certains d'entre eux et notre insuffisance parfois compléte de moyens à leur opposer. Ce malade avait perdu environ 4.750 ml de sang. L'abstention eût signifié la mort, aussi bien que l'impuissance de cette intervention.

Obs. n° 15 : Mr B. Emile est adressé le 15.4.61 par un médecin de son village pour "douleur de la F.I.G." meloena important, collapsus, survenus 3 heures environ après une chute d' un arbre fruitier." Le choc avait été amorti par les branches et le patient s'était relevé, poursuivant son travail. Une heure après, une gêne, rapidement devenue douleur, l'obligeait à s'aliter en attendant la venue d'un médecin.

A l'admission, le lendemain matin, il est en état de choc. La T.A. est à 70/55, le pouls à 1oo, petit et filant. On constate une importante ecchymose de toute la crête iliaque gauche, peu en rapport avec le peu d'intensité du traumatisme. L'abdomen est ballonné et uniformément sensible, mais à maximum au niveau du flanc gauche. Il existe une submatité des flancs.

La N.F.S. pratiquée d'urgence montre une anémie à 2.300.000 G.R., 45 % d'Hb; les G.B. sont à 10.300. Le malade ayant déclaré à l'interrogatoire suivre un traitement

anticoagulant par la Coumadine, à raison de 3 comprimés par jour, pour une insuffisance mitrale et une coronarite, et ce depuis deux ans, un taux de prothrombine est également demandé: il est à 75 %.

La radio de l'abdomen, pratiquée en position couchée, ne montre aucun signe de perforation, mais une opacité diffuse de tout l'abdomen.

L'intervention est décidée immédiatement et une médiane sous-ombilicale est faite (Dr Kubler) pour hémopéritoine d'origine indéterminée. On trouve en fait un énorme H.R.P., que l'on se contente de drainer par une incision spéciale lombaire gauche. Un drain de sécurité est laissé dans le Douglas. Pendant et après l'intervention, les transfusions sanguines ont permis de remonter la T.A., mais le soir même, le blessé entame un delirium rapidement mortel.

Cette observation répond à la question que posait le Dr Wilhelm aux Assises Régionales de Colmar, à savoir: existe-t-il des H.R.P. dûs aux traitements anticoagulants si couramment employés de nos jours ? Il est en effet certain dans ce cas que l'hématome fut bien plus important qu'il ne l'aurait été sans le traitement à la Coumadine, le traumatisme ayant été somme toute modéré.

Obs. n°16 : Mr O. J.Baptiste, 76 ans, renversé par une auto le 25.7.59, est admis en état de choc. Sa T.A. est à 7/5/ Il présente une douleur de l'hypochondre aguche, accompagnée d' une légère défense. Il existe également une voussure abdominale Le diagnostic de lésion splénique est porté et l'intervention aussitôt décidée.

Laparotomie à cheval sur l'ombilic (Drs Molé, Jeney, Jacoberger). On ne découvre aucune lésion splénique, mais par contre, une rupture du muscle grand droit à gau-

che, à 5 cm sous l'ombilic, est la cause des signes observés. On en fait la suture aisément et les suites sont simples.

La rupture de paroi est donc, on le voit ici riche en symptomatologie trompeuse qui fait penser à une rupture d'organe intra-abdominal. Son pronostic en est heureusement bien meilleur et, si l'on hésite à intervenir d'emblée, l'augmentation de volume de l'hématome superficiel fera facilement le diagnostic un peu plus tard.

Obs. n° 17 : Mr M. François, 37 ans, ayant reçu un coup de sabot de cheval sur le flanc gauche, est admis le 23.1.59, lendemain de l'accident.

L'interrogatoire précise qu'il aurait eu après le traumatisme des urines sanglantes; par contre, il n'existe pas d'arrêt des matières ni des gaz. On constate une douleur des 10é à 12é côtes gauches et une contracture de l'hémi-abdomen gauche. La fosse lombaire gauche est très sensible. Il n'y a cependant aucun signe d'hémorragie interne. La T.A. est à 16/9, le pouls à 84, la température à 37°8. Les radios de l'abdomen à vide et du thorax sont normales. La N.F.S. ne montre aucune anémie, il y a par contre 17.900 G.B. Devant ce tableau de perforation de viscère creux, la laparotomie est décidée.

Incision médiane sus-ombilicale (Pr Forster, Drs Erny, Monsché), débordant l'ombilic. A l'ouverture de la cavité, une petite quantité de sang provenant de la loge splénique apparaît. On vérifie la rate, qui est en effet fissurée, mais qui ne saigne pas abondamment. Elle est petite et sonablation est aisée. Au cours de la splénectomie, on constate un volumineux H.R.P. infiltrant la loge mésocolique gauche, qui provient de la loge rénale gauche. Le péritoine est largement rompu et du sang s'écoule par la bréche dans la cavité abdominale. On décolle le mésocolon au doigt, on luxe le rein, qui est éclaté en 2

morceaux, exactement au milieu et transversalement. La néphrectomie est assez aisée par cette voie. On complète l'hémostase et on ferme sur un paquet de mèches sortant par un orifice spécial. Le patient a reçu au cours de l'intervention 1800 ml de sang pur.

L'évolution post-opératoire est satisfaisante On note seulement un épisode fébrile, qui régresse peu à pe Les N.F.S. ne montrent aucune anomalie hématologique.

Cette observation illustre la classique association lésionnelle rate + rein gauche. Elle a cependant des caractères particuliers: aucun signe ne pouvait faire en sager une hémorragie interne, mais au contraire, le tableau clinique était celui d'une perforation de viscère creux. C'est ici le sang venu de la loge rétro-péritonéale qui irritait le péritoine, faisant croire faussement à une perforation .

Obs. n° 18 : A la suite d'un coup de sabot de cheval reçu dans la région épigastrique, Mr L. Jean-Louis, 19 ans, est admis le 4.5.56. Il se plaint de violentes douleurs épigastriques, a présenté plusieurs vomissements, dont le dernier est sanglant. Son abdomen est cependant souple. Ses urines sont normales.

Il est d'abord mis au repos, à la glace, à la diète. Mais devant la persistance des douleurs, on décide d'intervenir, pensant trouver une perforation couverte de l'estomac.

Laparotomie sus-ombilicale (Dr Meyer): on explore tous les organes intra-abdominaux, sans trouver d'autre lésion qu'un volumineux hématome de la partie antéro-supérieure de l'estomac et du colon transverse. On referme donc, après s'être assuré qu'il n'existe pas d'hémorragie ni de perforation. Les suites sont très simples.

Ce cas est un exemple des rares contusions de l'estomac. Il confirme leur habituelle bénignité. Ici, l'in-

tervention n'était en effet pas nécessaire. On notera également, dans ce cas, l'existence d'une hématémèse, signe aussi rare que précieux.

Obs. n° 19 : Mr T. Ernest, ouvrier-scieur, 37 ans, est admis le 8.5.47, 1 heure après un accident de travail: une planche, brusquement détachée de sa machine, est venue le heurter à l'étage supérieur de son abdomen. Il n'a pas perdu connaissance; mais il reste plié en deux, dans une attitude antalgique. La marche lui est douloureuse. On trouve une contracture très nette de son hypochondre droit, selon un triangle limité par le rebord inférieur de la 12é côte, l'ombilic, l'E.I.A.S. droite. On met ce blessé au repos, sous surveillance stricte. Une heure après, le triangle de contracture a augmenté et on décide l'intervention.

Laparotomie sus-ombilicale, pour perforation d'un viscère creux. Or, l'exploration ne permet de découvrir aucune lésion. On referme donc, après une vérification soigneuse.

Les suites sont simples.

Voici donc un beau cas de "laparotomie blanche" , décidée sur la constatation de signes en imposant pour une perforation de viscère creux. Or, il ne s'agissait pas ici d'un polytraumatisé, ce qui confirme pleinement l'hypothèse selon laquelle la simple perturbation du système nerveux abdominal par un traumatisme brutal, peut donner des signes pseudo-péritonéaux.

Obs. n° 20 : Un jeune scout, B.-G. Michel, 14 ans, fait une chute d'une hauteur de 6 mètres, le 22.7.55. Après quelques minutes de perte de connaissance, il ressent au réveil une violente douleur abdominale basse.

A son admission, on constate une défense généralisée, une sensibilité extrême de ses deux fosses iliaques. Il n'existe toutefois pas de contracture vraie, ni de matité nette des flancs. Le T.R. est douloureux. La T.A. est à 13/8, le pouls à 108.

Malgré déchocage et glace, il s'agit 8 heures après d'une véritable contracture, qui fait décider l'intervention. On fait donc une laparotomie exploratrice large, à cheval sur l'ombilic. Or, l'exploration soigneuse de toute la cavité reste négative. On pratique l'appendicectomie et on referme. Les suites sont très simples.

Ici encore, laparotomie blanche. Mais les signes pseudo-péritonéaux peuvent cette fois s'expliquer par la participation neurologique certaine (il y a eu perte de connaissance). Si l'on s'était abstenu, les signes auraient régressé rapidement. C'est en effet le plus souvent d'un iléus parétique qu'il s'agit chez ces polytraumatisés, parèsie elle aussi transitoire.

Nous avons volontairement laissé de côté les observations répondant aux cas typiques de lésions de tel organe en particulier, les signes en ayant été étudiés au cours de ce travail.

-o-o-o-o-o-

C O N C L U S I O N S

Ce travail apporte peu d'éléments nouveaux et il n'a aucune prétention révolutionnaire, mais son originalité rèside dans le fait qu'une mise au point complète a été tentée. C'est ainsi que dans chaque compartiment de ces "contusions de l' abdomen",nous avons passé en revue les diverses tendances actuellement admises et tenté de dégager l'importance des facteurs récemment mis en valeur.

Dès l'historique, l'étape de la réanimation dans le cheminement vers le diagnostic a retenu notre attention.

L'étiologie de ces traumatismes fermés de l'abdomen a été étudiée et nous avons insisté sur un mécanisme bien particulier à l'accident routier: la décélération. Tous les autres, y compris la très particulière "blast injury", étaient déjà bien connus.

Dans la sèrie des problèmes qui se posent, une part a été faite au "relevage" des blessés. Le rôle de l'antenne chirurgicale d'urgence y a été souligné.

Mais c'est surtout en ce qui concerne l'état du blessé à l'arrivée que nous avons pu nous attarder sur les deux facteurs fondamentaux, le choc et la prèsence de polylésions.

La conduite thérapeutique d'urgence qui en découle peut se résumer en un mot: la réanimation. Ses buts et sa technique sont exposés. La valeur de la T.A., tant dans l'évaluation de la qualité de la réanimation que dans celle du pronostic, a été reprise sur la base des travaux du Professeur Forster.

Les moyens paracliniques ont été revus dans cette première étape du diagnostic, celle de la nature lésionnelle.

Au chapitre du traitement, nous avons surtout montré la possibilité actuelle d'interventions d'urgence, avec de bonnes chances de succès, dans certains cas jadis considérés comme au-dessus de toute thérapeutique, comme les contusions hépatiques graves. Nous avons répété la tendance de plus en plus marquée au traitement conservateur des contusions rénales. Aucune conclusion n'a pu être tirée encore en ce qui concerne les méthodes à employer pour traiter une lésion pancréatique. Enfin et surtout, la discussion reste ouverte sur l'attitude à adopter face aux volumineux hématomes rétro-péritonéaux: c'est le chapitre le plus original de ce travail. Nous avons montré l'attitude volontiers interventionniste de l'école colmarienne et ses résultats, en contradiction avec l'opinion "classique".

Lors de l'étude du pronostic, on retrouve l'importance fondamentale d'une réanimation soigneuse, basée sur un rétablissement correct des pertes de sang, et la gravité des polylésions. La précocité du traitement est une fois de plus souhaitée. Un tableau comparatif avec les plaies de l'abdomen résume ces idées.

Enfin, nous avons pu rapporter certaines observations parmi les plus interessantes de notre sèrie.

Nous concluerons en rappelant qu'il est souvent vain de vouloir isoler une traumatologie abdominale dont les caractères seraient assez particuliers pour permettre sa classification à part. Elle doit au contraire s'intégrer dans le très vaste ensemble de la traumatologie entière, ses blessés, et ceux de la route en particulier, étant avant tout des polytraumatisés.

-o-o-o-o-o-

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 1

HISTORIQUE 7

Extension de la traumatologie et facteurs étiologiques principaux 7

Etapes du diagnostic clinique 10

Le diagnostic radiologique 14

Le diagnostic de réanimation 16

Indications à la laparotomie 17

ETIOLOGIE

L'accident de la route 19

L'accident de travail 20

Accidents sportifs 21

Accidents chez l'enfant

Accidents survenant sur des organes pathologiques 22

Mécanismes possibles 23

Facteurs favorisants ou d'aggravation 28

LA SERIE DES PROBLEMES

I -Le bord de route ou relevage des blessés 30

II -Le blessé à son arrivée à l'hôpital 34

III -Les gestes thérapeutiques d'urgence 42

IV -Les indications à la laparotomie 50

EXAMENS PARACLINIQUES 55

DIAGNOSTIC 63

Diagnostic de lésion de la rate 64

" " du pancréas 67

" " du rein 71

" " du foie 72

" " du grêle 74

" " du colon 79

" " du mésentère 79

" " de l'estomac 80

Diagnostic de lésion des voies biliaires 81
" " de la vessie 85

TRAITEMENT 90
Anesthésie 91
Voie d'abord 91
Conduite de l'intervention 92
Traitement d'une lésion hépatique 94
" " splénique 98
" " pancréatique 100
" " rénale 103
" " pariétale 107
" " diaphragmatique 108
" " gastrique 109
" " du grêle 110
" " du colon 113
" " des voies biliaires....114
" des lésions rares 117
" des H.R.P. 118

PRONOSTIC 126
Tableaux ..... 128 à 134
Evolution depuis 1900 134
Facteurs d'amélioration 135
Mortalité selon l'organe lésé 139
Facteurs de gravité 152
Comparaison avec les plaies de l'abdomen 155

OBSERVATIONS PERSONNELLES 156

CONCLUSIONS 177

-o-o-o-o-o-

Vu :
Le Président :
signé : SICARD

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

signé : ROCHE

S E R M E N T

SUR MA CONSCIENCE, EN PRESENCE DE MES MAITRES ET DE MES CONDISCIPLES, JE JURE D'EXERCER LA MEDECINE SUIVANT LES LOIS DE LA MORALE ET DE L'HONNEUR ET DE PRATIQUER SCRUPULEUSEMENT TOUS MES DEVOIRS ENVERS LES MALADES, MES CONFRERES ET LA SOCIETE .

B I B L I O G R A P H I E

1°/ TRAUMATISMES DE L'ABDOMEN

1- ALLEN.R.B.,CURRY G.J.- Les traumatismes abdominaux.Etude de 297 cas.-Am.J.Surg.,Mars I957,93,n°3,pp.398-404.

2- ALTEMEIER W.A.,SHERMANN R.,FULTZ C.Th.- Causes of late and obscure intra-abdominal hemorrhage after a trauma.-J.A.M.A.,2.3.57,163,n°9, pp.705-708.

3- ARNAUD M.-Les grands traumatismes actuels de la route.Hièrarchie des urgences chez les polytraumatisés.Méthodes de soins.- Congrès de Chirurgie I957.

4- BANDIERA C.,FAMILIARI R.,ESPOSITO G.,CASRELLANA S.- Cardellari, Naples I959,pp.243.

5- BAUMANN . .- Assises Régionales de Colmar,Avril I96I.

6- BERMAN J.K.,HABEGGER E.D.,DIELDS Don C.,KILMER W.L.- Hematologic studies as an adjuvant to differential diagnose of abdominal trauma.-J.A.M.A.,23.11.57,165,n°12,pp.1537-1541.

7- BERTRAND P.,CREYSSEL J.- Traité de thérapeutique chirurgicale.- Paris 1953,Doin Edit.,pp.2135-2159.

8- BERTRAND P.,SOUSTELLE J.- Deux cas de rupture sous-cutanée traumatique de la paroi abdominale.-Lyon Chir.,Janv.1945,40,n°1,pp.124-126.

9- BÖHLER L.,-Die Technik der Knochenbruchbehandlung -W.Mandrich Ed., Vienne 1951,pp.491-510.

10-BURNETT H.A.,O'LEARY C.M.- Nonpenetrating abdominal trauma.-S.G.O. Juil.1950,91,n°1,pp.105-109.

11-BYRNE R.V.,-Non penetrating wounds of the abdomen.-Arch.of Surg., Mai 1957,74,n°5,pp.786-791.

12-BYRNE R.V.-Diagnostic abdominal tap.-S.G.O.,Août 1956,103,n°2,pp. 362-364.

13-CAMERON D.A.,SYKES E.M.,Jr,-Subphrenic absess in trauma.-Am.J.Surg Mars 1953,83,n°3,pp.412-426.

14-CAMPBELL H.E.-Seat belts and abdominal injuries.-Arch.of Surg.,Jui 1957,75,n°1,pp.150-151.

15-CARSKY K; HUTAN L.,SVANDA R.-Traumas non pénétrants de l'abdomen.- Rözhl.Chir.u.Gynäk.,Prague 1953,32,pp.187.

16-CHIGOT P.L.,ESTEVES P.-Trauma-tologi infantile.-Expans.Scient.Fr Paris 1958,pp.290-297.

17-CLARKE R.-Closed abdominal injuries.-Lancet,30,10.54; 267;n°6844, pp.877-885.

I8- COHN I. Jr,Hawthorne H.R.,FROBESE A.S.- Retroperitoneal rupture of the duodenum after a nonpenetrating trauma of the abdomen.- Am.J.Surg.,Sept.1952,84,n°3,pp.293-301.

19- COTTRELL J.C.-Non penetrating traumas of the abdomen.-Arch.of Surg. Févr.1954,68,n°2,pp.241-251.

20- COURRIADES et MOULENES.-Rupture traumatique sous-péritonéale du 2é duodenum avec éclatement surrénale et pôle supérieur du rein droit. Mém.Acad.Chir.,1.2.56, 82,n°4,pp.114-117.

21- CULOTTA R.J.,HOWARDS J.M.,JORDAN G.I.-Traumatic injuries of the pancreas -Surgery 1956, 40,n° ,pp.320.

22- DELOM P.- 512 observations de plaies de guerre de l'abdomen.-Mém. Acad.Chir.,10.6.53, pp.501-508.

23- DESJACQUES et COLL.- Rupture sous-cutanée traumatique de la paroi abdominale.-Lyon Chir.,Mars 1949, 44,n°2,pp.225-226.

24- DESJACQUES R.et BARRIER.-Rupture sous-cutanée de la paroi abdominale par brancard.-Lyon Chir.,Janv.1945, 40,n°1,pp.126-127.

25- DESJACQUES,MARET,CHEVALIER.-Rupture sous-cutanée traumatique de la paroi abdominale.-Lyon Chir.,Févr.1959,n°2,pp.225-226.

26- EPSTEIN B.S.-Clinical radiology of acute abdominal disorders.- Lea & Fibiger Edit.,Philadelphia 1958,pp.295-305.

27- ESTES W.L.Jr,BOWMAN T.L.,MEILICKE F.F.-Non penetrating abdominal traumas.-Remarks on the duodenal and pancreatic lesions.-Am.J.Surg. Mars 1952, 83,n°3,pp.434-452.

28- FITZGERALD J.B.,CRAWFORD E.S.,DE BAKEY M.- Chirurgical considerations on the non-penetrating abdominal traumas.-Studies of 200 consecutives cases.- Am.J.Surg.,Juil.1960, I00,n°1,pp.22-29.

29- FORSTER E.- Expèrience de la région de Colmar.-Rev.Auto.Méd.,n°75, 10.12.59 (Assises Nationales sur les A.V.P.)

30- FORSTER E.,MOLE L.-A propos de la relève et du transport des accidetés de la route.-Mém.Acad.Chir.1959, 85,n°17,pp.471-474.

31- FORSTER E.,MOLE L.,TRAUTMAN.-Le traitement d'urgence des traumatisé de la route.-Acta Orthop.Belg.1958,suppl.11,pp.144-149.

32- FOUNTAIN E.B.- Traumas of the filled abdominal viscus.-Arch.of Surg Nov.1957, 75,n°5,pp.740-741.

33- FROGACS S.- Wurmvorstzruptur als Komplikation nach einem Strassenbahnunfall.-Zbl.Chir.1956, 81,n°2,pp.25-46.

34- FURSTE W.-Hematoma of the abdominal wall.-Am.J.Surg.,Avril 1956,91, n°4,pp.540-551.

35- GLIMM G.- Schwere geschlossene Verletzung von Bauch und ihre Therapeutik.-Zbl.Chir.,4.7.59, 84,n°27,pp.1049-1054.

36- GROSVENOR R.T.,CHRISTENSEN B.N.- Early surgical treatment of abdominal injuries in the traffic victim.-

37- GUILLET R.- Syndrome péritonéal aigü par rupture du grand droit droit.-Lyon Chir.1957, 53,n°2,pp.591-592.

38- HALTER B.L.,GROSS R.S.- Non-penetrating abdominal wounds in infant. Am.J.Surg.,Avril 1957, 93,n°4,pp.667-673.

39- HAMMESFAHR O.- Bauchdeckenhämatom.-Zbl.Chir.1953, 78,n°2,pp.924.926

40- HELSPER J.T.- Non-perforating wounds of the abdomen.-Am.J.Surg., Oct.1955, 90,n°4,pp.580-587.

41- IMES R.-Chemotherapy in traumatic abdominal surgery.-Am.J.Surg., Janv.1946, 123,n°1,pp.44-47.

42- JOHN H.T.-Signification of reductible inguinal hernia in closed abdominal traumas.-Lancet,12.3.60,n°7124,pp.568-570.

43- JOHNSTON L.B.-Bizarre cases of intra-abdominal wounds.-Am.J.Surg., Mars 1954, 87,n°3,pp.390-395.

44- KENNEDY R.H.-NON6PENETRATING TRAUMAS OF THE ABDOMEN.-Arch.of Surg., Déc.1957, 75,n°6,pp.957-963.

45- KNEPPER P.A.,RIDDELL R.V.,Mc DANIEL Jr.-Traumatic rupture of the gall bladder without a penetrating abdominal trauma.-Arch.Surg.,Août 1956, 73,n°2,pp.371-372.

46- KONIG H.-Zur Kasuistik den Bauchdeckenhämatomen.-Zbl.Chir/1954, 79, n°40,pp.1698-1701.

47- KOONTZ A.R.-U.S.Army Medical Department in World War II.Shock and ressuscitation.Abdominal traumas.-Arch.Surg.,Mars 1960, 80,n°3,pp. 384-391.

48- KULOWSKY J.-Motorist injuries.-Am.J.Surg.,Juil.1955, 90,n°1,pp.1-3.

49- " -Intra-abdominal injury from safety belt in auto acciden Arch.surg.,Juin 1956, 73,n°6,pp.970.

50- LAWSON R.S.-Traumatic rupture of abdominal viscus.-Med.J.Austr., 20.9.52, 39,n°12,pp.396-402;

51- Mc CUNE W.S.,KESHISHIAN J.M.,BLADES B.B.-Mesenteric thrombus after a non penetrating abdominal trauma.-Ann.Surg.,Mai 1952, 135,n°5,pp. 606-614.

52- MARTIN J.D.Jr,PERDUE G.D.,HARRISSON W.H.-Traumas of abdominal viscu due to a non-penetrating trauma.-Arch.Surg.,Févr.1960, 80,n°2,pp.19 192-197.

53- MEISSNER F.-Genese der Bauchdeckenhämatomen.-Zbl.Chir.1953, 78,n°45 pp.1921-1930.

54- MENEGAUX G.-Manuel de Pathologie Chirurgicale.- Paris 1958,Masson Edit.,pp.556-567.

55- MOLE L.-Traumatismes de l'abdomen.-Assises de Colmar,Avril 1961.

56- MONDOR H.-Diagnostics urgents.Abdomen.-Masson Edit.,Paris 1933?Pp. 483-497.

57- MORTON J.H.,HINSHAW J.R.,MORTON J.J.-Abdominal traumas by blunt forces.-Ann.Surg.,Mai 1957, 145,n°5,pp.699-711.

58- MORETZ W.H.,ERICKSON W.G.-The diagnostic peritoneal tap.-Am.Surgeon 1956, n°22,pp.1095.

59- MYERS H.C.-The management of abdominal injuries.-

60- PATTERSON R.H.,BROMBERG B.-Abdominal wounds.Considerations on error in early treatment.-Am.J.Surg.,Mars 1952, 83,n°3,pp.427-433.

61- PENBERTHY G.C.,BENSON C.D.-Wounds of the abdomen in the industry.-Am.J.Surg.1947, 74,n°3,pp.346-349.

62- PFAHLER R.-Zur Kasuistik einer geschlossenen Bauchverletzung bei dem Kindern.-Zbl.Chir.,24.10.59,n°43,pp.1767-1778.

63- PIGAGNIOL G.-Expèrience de la région de Dijon.- Rev.Auto.Méd.1959, n°75,pp.29-33.

64- PONTIUS G.V.,KILBOURNE B.C.,PAUL E.G.-Non-penetrating wounds of the abdomen.-Arch.Surg.,Mai 1956, 72,n°5,pp.800-811.

65- REQUARTH W.-Surgical considerations in abdominal traumas.-Surgery, Août 1959, 46,n°2,pp.461-468.

66- RESEGOTTI.-Considerazioni sul trattamento antischock e sui problemi anestesiologici in vista dell'intervento chirurgico,nelle lesioni abdominali da traumi chiusi.-Riforma Med.,1958, 72,pp.1064.

67- RICHET.-La lutte contre les accidents de la route,nouveau fléau social.Esquisse d'une doctrine et d'une organisation.- Bull.Acad.Nat. Med.,14.1.58.

68- ROUHIER G.-Le diagnostic radioscopique entre le choc et l'hémorragie chez les bléssés de l'abdomen et les bléssés thoraco-abdominaux en chirurgie de guerre.-Mém.Acad.Chir.,2.12.53, 79,n°31,pp.785-796.

69- SCHAFER Ch.S.-Rupture of rectus muscle and epigastric artery.Review of 100 cases.-Am.J.Surg.,Août 1953, 86,n°2,pp.157-160.

70- SHAFTAN G.V.-Indications for operations in abdominal traumas.-Am. J.Surg.,1960, 99,n°6,pp.657.

71- SCHWARTZ A.- Chirurgie de l'abdomen.-Paris 1925,tome XXVIII,pp.1 à 48.

72- SERAFINI G.-Chiusi traumi dell'addome;considerazioni sul chirurgico trattamento dei 35 observazioni.-La Chir.Generale,vol.9,face 3,Mai 1960,pp.247-266.

73- SICARD A.-MANS A.- L'importance des premiers soins aux accidentés de la route.-Mém.Acad.Chir.,5.3.58, 84,pp.251-255.

74- SICARD A.- La relève et le transport des accidentés de la route.-Mém.Acad.Chir.,8.7.59, 85,pp.609-611.

75- THOMAS P.A.- Abdominal traumas:wounds of hollow viscus'-Arch.Surg., Nov.1957, 75,n°5,pp.742.

76- VERNHET J.- Rupture traumatique du muscle grand droit de l'abdomen. Un facteur étiologique d'actualité:le "hula-hoop".-Presse Méd., 21.3.59,n°14,pp.563.

77- VOLLMAR J.- Die typischen Verletzungen des Auto- und Motorradfahrers.-Langenbecks Arch.u.Deuts.Zschr.Chir.,1957, 286,pp.54.

78- WELCH C.E.,GIDDINGS W.Ph.-Abdominal trauma.A clinical study of 200 consecutive cases.-Am.J.Surg.,Févr.1950, 79,n°2,pp.252.

79- WILLIAMS R.D.,ZOLLINGER R.M.-Diagnostic and pronostic factors in abdominal traumas.-Am.J.Surg.,Mai 1959, 97,n°5,pp.575-581.

80- WILSON Th.H.- Am.J.Surg.,Mars 1959, 97,n°3,pp.340-341.

81- ZOLLINGER R.W.-Traffic injuries.A surgical problem.-Arch.of Surg., 70,n°5,pp.694-700.(Mai 1955).

2°/TRAUMATISMES GASTRO-INTESTINAUX

82- BARRIER et LATAIX.-Les ruptures sous-cutanées traumatiques de l' estomac.-Sem.Hôp.Paris,26.10.49, XXV,n°79,pp.3275-3278.

83- BRABAND G.-Rupture rétropéritonéale du duodenum après traumatisme fermé.-Acta Chir.Scand.,119,n°1, 25.5.60,pp.20-23.

84- BRADLEY R/L.,COOK J.M.-Perforation due to a non-penetrating trauma of the abdomen.-Am.J.Surg.,Oct.1954, 88,n°4,pp.564-567.

85- BRUN M.-Deux cas de ruptures mésentériques traumatiques multiples. Lyon Chir.,Févr.1951, 46,n°2,pp.242-243.

86- CARASSO R.,BUCAILLE M.,CATTAN R.-Mégagrêle traumatique.Occlusions intestinales itératives fonctionnelles et organiques.Résection très étendue du grêle.Guèrison.-Arch.Mal.App.Dig.,Nov.1958,n°2,pp.1197-1207/

87- CARA F.-La rottura retroperitoneale del duodeno da trauma chiuso dell addome.-Ann.Ital.Chir.1956, 33,pp.667.

88- CHRISTIANSEN N.,IGNATIUS J.,MATHEWSON C.Jr.-Treatment of intestine wounds in civilian practice.-Am.J.Surg.,Avr.1955, 89,n°4,pp.753-758

89- COHN I.Jr,HAWTHORNE H.R.,FROBESE A.S.-Retroperitoneal rupture of th duodenum in non penetrating abdominal trauma.-Am.J.Surg.,Sept.1952, 84,n°3,pp.293-301.

90- COLSON P.,HONOT R.-Traumatisme abdominal.Iléostomie transcoecale.- Lyon Chir.,Janv.1961, 46,n°1,pp.100-101.

91- Mc CUNE W.-KUSHISHIAN J.M.,BLADES B.B.-Mesenteric thrombosis following blunt abdominal trauma.-Ann.of Surg.,Mai1952, 135,n°5,pp.606.

92- DEPAULIS J; JUNES P.et S.- Rupture traumatique sous-péritonéale du 3éme duodenum.-Arch.Mal.App.Dig.,1958, 47-I,pp.419-421.

93- DESJACQUES R.,MEYER P.,VILLIERS H.-Rupture traumatique de l'intesti grêle inclus dans une hernie de Treitz.-Lyon Chir.,Janv.1959, 55,n° 1,pp.127-128.

94- DURAND M.-A propos d'un cas d'éclatement d'estomac par contusion abdominale.-Thèse Paris 1940,n°358.

95- EKLUND A.E.- Rupture rétropéritonéale du duodenum par traumatisme fermé de l'abdomen.-Acta Chir.Scand.,116,n°1,8.12.58.PP.36-43.

96- FONTAINE R.,OSWALD A.-Sténose traumatique de l'intestin grêle.- Mém.Acad.Chir.,Oct.1945, 71,n°26,pp.391-393.

97- FROGACS S.-Wurmvorsatzruptur als Komplikation nach einem Strassenbahnunfall.-Zbl.Chir.,1956, 81,n°2,pp.2544-2546.

98- GATEWOOD W.,RUSSUM W.J.-Appendix wounds following a non penetratin trauma.-Am.J.Surg.,Avr.1956, 91,n°4,pp.558-560.

99- GEOGHEHAN T.,BRUSH B.E.-The mechanism of intestinal perforation by blunt abdominal trauma.-Arch.Surg.,Sept.1956, 73,n°3,pp.455-464.

100- GIARDINI F.,VENUTI V.M.-Retroperitoneal rupture of the duodenum with non penetrating trauma.-Ann.Ital.Chir.,1959, 36,pp.228.

101- GOWANS J.A.-Traumatic ruptureof the ileum simulating a torsion of the testicle.-J.Intern.Coll.Surgeons,Févr.1953, 19,n°2,pp.250-252.

102- HINCKLEY H.M.Jr,ALBERTSON H.A.-Avulsion of the mesenterium with a gangrenous part of the ileum after a nonpenetrating abdominal trau ma.-Ann.Surg.,Août 1954, 140,n°2,pp.257.

103- JOHNSON M.L.-Retroperitoneal rupture of the duodenum.-Arch.of Surg 1944, 48,pp.372-380/

104- KUMMERLE F.-Diagnose und Therapeutik der stumpfen Bauchverletzunge Stuttgart 1959,F.Enke Edit.

105- LAMPERT E.G.,GOODFELLOW J.G.,WACHOWSKI T.J.-Traumatic subserosal hemorrhage causing small bowel obstruction.- Ann.Surg.,Nov.1954, 140,n°2,pp.768à770.

106- LANDA M.I.-Quelques problèmes à propos du diagnostic et du Ttt des lésions par contusion de l'intestin.-Khirourguia 1958,pp.49.

107.-LAURAS,CAILLOT,CHANAL.-Rupture du 3éme duodenum.Intervention.Guèrison.-Mém.Acad.Chir.,1955, 81,n°1,pp.36-38.

108- MASSARENTI.-Rupture du duodenum et désinsertion segmentaire du colon transverse par traumatisme fermé de l'abdomen.-La Clinica,année 17,n°3,pp.170-183.

109- MENEGAUX G.-Manuel de Pathologie Chirurgicale.-Paris 1958,Masson Edit.,pp.660-662.

110- MINI M.,CAMPIONE G.-La lesioni intestinali da contusioni dell'addome.-Ann.Ital.Chir.,1953, 30,pp.801.

111- MULLER C.A.- Un cas rare de déchirure du mésentère par traumatisme Mém.acad.Chir.,1955, 81,n°1,pp.39-41.

112- OBERTHUR H.,HOREAU M.-Un nouveau cas de sténose traumatique de l' intestin grêle.-Mém.Acad.Chir.,Déc.1944, 70,n°33 bis,pp.446-447.

113- PONTIUS R.G.,CREECH O.Jr,DE BAKEY M.E.-Treatment of colic wounds in civilian practice.-Ann.surg.,Août 1957, 146,n°2,pp.291-295.

114- ROOF W.R.,MORRIS G.C.Jr,DE BAKEY M.E.-Treatment of perforating colic traumas in civilian practice.-Am.J.Surg.,Mai 1960, 99,n°5,pp. 641-645.

115- SIFFRE,VIGO et AULONG.-Sténose traumatique du grêle.-Mém.Acad.Chir 9.5.52, 77,n°12,pp.526-527.

116- SIMEON A.-Sur les lésions mésentèriques dans les contusions de l' abdomen.-Mém.Acad.Chir.,1.7.42, 68,n°22,pp.297.

117- SPANGLER H.-Magenruptur bei stumpfen Bauchverletzung.-Klin.Med. Wien.,1957, 12,pp.371.

118- STRANSKY J/J.-Retropéritoneal rupture of the duodenum due to a non-penetrating abdominal trauma.-Surgery,Juin 1954, 35,n°6,pp. 928-936.

119- STRIMISKA J.,KUSAK I.-Cicatrisation des blessures du mésentère.- Rözhl.Chir.1959, 38,pp.61.

120- STRIMISKA J.-Gedeckte Verletzungen des Mesenteriums.-Rözhl.Chir., Prague 1957, 36,pp.533.

121- STRODE J.E.,GILBERT F.I.Jr.-Retroperitoneal rupture of duodenum following non penetrating injuries to the abdomen.-Arch.of Surg., 70, n°3,pp.343-347,Mars 1955.

122- STULTZ E,KEMPF I.- Rupture traumatique du duodenum.-Lyon Chir., Mars 1960, 56,n°2,pp.314-318.

123- TUCKER J.W.,FAY W.P.-The management of perforating injuries of the colon and rectum in civilian practice.-Surgery,Févr.1954, 35, n°2,pp.213-220.

124- ULVESTEAD L.E.-Repair of laceration of superior mesenteric artery acquired by nonpenetrating injury of the abdomen.-Ann.of Surg., 1954, 140,pp.752.

125- WILDER J.R.-Rupture of the duodenum due to nonpenetrating abdominal trauma.-Am.Surg.,1955, 21,pp.238.

3°/TRAUMATISMES SPLENIQUES

126- AARON E.A.-Contribution à l'étude clinique des hémorragies retardées dans les traumatismes de la rate.-Thèse Paris 1941,n°316.

127- Jairo Pombo do AMARAL.-Traumatismes de la rate.-Rev.Brasil.Cir. 1956, 31,n°6,pp.730-760.

128- BOLEY S.J.,Mc KINNON W.M.P.,SCHWARTZ S.S.-Traumatic rupture of the splren by children.- S.G.O.,JUil.1959, 109,n°1,pp.78-84.

129- BOLLINGER G.A.,FOWLER E.F.- Traumatic rupture of the spleen and specially late rupture.-Am.J.Surg.,Avril 1956, 91,n°4,pp.561-570/

130- BROSIG G.-Zur Diagnose der ein-und zweizeitigen Milzruptur.-Zbl. Chir.,19.3.60, 85,n°12,pp.484-487.

131- BUNN L.-Kazuistischer Beitrag zur zweizeitigen Milzruptur.-Zbl.Ch 1953, 78,n°5I,pp.2145-2148.

132- BYRNE R.W.-Rupture of the spleen.-S.G.O.,Août 1951, 93,n°2,pp. 247-249.

133- CLOUTIER L.C.,Zaepffel F.M.-Traumatic rupture of the spleen.- S.G.O.,Déc.1958, 107,n°6,pp.749-752.

134- CONNELL J.L.-Rupture of the spleen.-Med.J.Austr.,1955, n°1,pp.677

135- CORNELEAC E.-Traumatic rupture of the spleen by infant.-Zbl.Chir. 11.10.58, 83,n°41,pp.1927-1932.

136- COTLAR A.,CERISE E.J.-Splenosis.Auto-transplantation of splenic tissue after a trauma of the spleen.-ann.of Surg.,Mars 1959, 149, n°3,pp.402-414.

137- CUNHA O.-Rupture and wounds of the spleen.Considerations on 78 cases.-Int.Surg.Dig.,Sept.1957, 64,n°3,pp.169-173.

138- DARGENT M.-Rupture traumatique de la rate et d'un rein gauche at teint d'angiosclérose chez une hypertendue.Résultat au 10é mois.-Lyon Chir.,Févr.1950, 45,n°2,pp.211-214.

139- DESJACQUES R.,ALLEGRE E.,OLIVERO R.-Rupture de la rate saine par traumatisme minime.-Lyon Chir.,Nov.1946, 41,n°6,pp.653-660.

140- DEVORS P.,SIVAN.-Traumatisme de la rate et du rein gauche.Syndrom hypertensif.Rupture secondaire de la rate et splénectomie suivie d'hyperthermie.-Déconnexion.Guèrison.-Lyon Chir.,Juil.1956, 51,n° 5,pp.617-618.

141- DONHAUSER J.L.,LOCKE D.J.-Traumatic rupture of the spleen.-Arch. of Surg.,Juin 1960, 80,n°6,pp.1013-1018.

142- ECONOMY D.,KOUCKY,NOVACK R.L.-Nonpenetrating traumas of the spleen.-Am.J.Surg.,Mai 1960, 99,n°5,pp.646-650

143- EK J.I.,RAYNER S.-Etude analytique des cas splénectomisés après rupture traumatique de rate saine.-Acta Mad.Scand.1950, 137,n°6, pp.417-435.

144 FERRY C.,CABANE F.-1 observation de splénose péritonéale.-Mém.Aca Chir.,2.6.54, pp.521.

145- FULTZ C.T.,ALTEMEIER W.A.-Delayed rupture of the spleen after trauma.-Surgery 1955, 38,pp.414-422.

146- GANDIN J.-Sur les aspects chirurgicaux des kystes de la rate.-Mém.Acad.Chir.,19.5.57, 83,pp.579-584.

147- GAUM A.R.-Traumatic rupture of the spleen.-Canada M.A.J.1958, 78, pp.189.

148- GIMBATTI J.F.M.-Rupture de la rate.Conclusions basées sur le Ttt de 27 Cas.-Prensa Med.Argent.,24.7.59, 46,n°30,pp.1879-1887.

149- GLASS W.-Bericht über eine fussballgrosse traumatische Milzzyste. Zbl.Chir., 86,n°22,pp.1357-1361, 3.6.61.

150- GROSS Ph.-Erkennung und Behandlung der subkutanen Milzruptur unter besonderer Berücksichtigung der zweizeitigen Ruptur.-Zbl.Chir 3.6.61, 86,n°22,pp.1339-1346.

151- GURKAN K.,DUREN E.-A propos des kystes de la rate.-Mém.Acad.Chir. 26.2.58, 84,pp.231-234.

152- HAMRICK R.A.,BUSH J.-Autoplastic transplantation of the splenic tissue,by human,after rupture of the spleen.-Ann.Surg.,Janv.1942, 115,n°1,pp.84-92.

153- HARKINS H.N.,ZABINSKY E.J.-Traumatic rupture of the spleen.Relati on of 10 cases in a general hospital.-Am.J.Surg.,Juil.1943, 61,n° 1,pp.67-75.

154- HARKINS H.N.,ZABINSKY E.J.-Delayed rupture of the spleen.-Am.J.S. Juil.9142, 57,n°2,pp.159-161.

155- HESLOP J.H.-Saegesser's sign for the diagnosis of traumatic ruptu re of the spleen.-Lancet,8.12.56, 2,n°23,pp.1184-1185.

156- JEANS V.E.-Traumatic cyst of the spleen.-Arch.Surg.,Déc.1957, 75, n°6,pp.1049-1050.

157- KNOPP et HARKINS.-Traumatic rupture of the normal spleen.-Surgery 1954, 35,pp.493.

158- KOLE W.-Experiment-studien über die Genese der gesundenen Milzrup turen nach einem Trauma.-Langebecks Arch.Klin.Chir. 1954, 278,n°4 pp.345-360.

159- KUENE E.-Beitrag zur zweizeitigen Milzruptur.-Zbl.Chir.,20.7.57, 82,n°29,pp.1198-1200.

KULUNCSICH J.-Die stumpfen Milzzerreissungen.-Zbl.Chir.,1.4.61, 86,n° 13,pp.933-943.

161- KUNCZ D.,NAGY D.,ZILVASY L.,TOTH J.-Traumatische zweizeitige Milz ruptur am 8.Monat.-Zbl.Gyn.,12.10.57.,n°41,pp.1598-1600.

162- LARGHERO Y.P.,GIURIA F.,-Traumatic rupture of the spleen.Statisti cal data on 18 cases.-S.G.O.,Avr.1951, 92,n°4,pp.385-404.

163- LAURENT Ch.,RAUTUREAU M.-Rupture associée de la rate et du rein G Mém.Acad.Chir.,12.10.49, 75,n°26,pp.683.

164- MANSFIELD R.D.-Traumatic rupture of the normal spleen.-Am.J.Surg. 1955, 89,n°4,pp;759-772.

165- MARION J.,MATHIEU ,PERRIN J.,FRANCILLON J;- 5 cas de rupture asso ciée de la rate et du rein G.-Lyon Chir.,Juil.1946, 41,n°4,pp.454

166- MAUGHON J.S.,GEIB P.O.,LEINHARDT H.F.-Splenic trauma:an increasin problem.-Surgery,Avril 1961,pp.477.

167- OLANDER G.A.,REIMANN A.S.-Intermittent splenic hemorrhage after trauma.-Ann.Surg.,Janv.1953, 137,n°1,pp.104-107.

168- ORLOFF M.J.,PESKIN G.W.-Spontaneous rupture of the normal spleen. S.G.O.,Janv.1958, 106,n°1,pp.1-11.

169- PARSONS L.,THOMSON J.E.-Splenic rupture by non penetrating trauma Ann.of Surg.,Févr.1958, 147,n°2,pp.214-223.

170- PATEL J.-Chirurgie de la rate.-Masson Edit.,Paris 1955,pp.103-124

171- PENDER B.W.T.et Coll.-Traumatic rupture of the normal spleen in children.-Lancet,12.9.53,pp.545.

172- ROETTIG L.C.,NUSBAUM W.D.,CURTIS G.C.-Traumatic rupture of the spleen.-Am.J.Surg.,Févr.1943, 59,n°2,pp.292-319.

173- ROUHIER G.-Abord de la rate et de la vésicule biliaire par incisi on médiane ou paramédiane gauche.-Mém.Acad.Chir.,30.6.54,pp.627.

174-SALYER J.M.,SAWYER K.C.,FORSEE H.J.-Traumatic cyst of the spleen Am.J.Surg.,Févr.1951, 81,n°2,pp.254-256.

175- SCHWARTZ A.D.-Traumatic cyst of the spleen.-Am.J.Surg.,Mai 1955, 89,n°5,pp.1084-1085.

176- SPADARO C.-Les lésions de la rate dans les traumatismes ouverts o ou fermés de l'abdomen.Considérations sur 91 cas.-Ann.Ital.Chir., 36,n°3,pp.129-149.

177- STEJANO C.-Idées directrices physiologiques dans l'interprétation clinico-diagnostique des traumatismes de la rate.-Mém.Acad.Chir., 14.5.52, 78,n°16,pp.454-457.

178- STRORSTEEN K.A.,REMINE W.H.-Rupture of the spleen with splenic im plants:splenosis.-Ann.Surg.,Mai 1953,137,n°5,pp.551-557.

179- SUIRRE P.-Reflexions anatomo-cliniques au sujet des ruptures seco daires de la rate,et la valeur de l'hématome sous-capsulaire.- J.Int.Coll.Surg.,Mai 1955, 23,n°5,pp.633-635.

180- TERRY J.H.,SELF M.M.,HOWARD J?M.-Injuries of the spleen.-Surgery 1956, 40,n°3,pp.615-639.

181- WILSON R.K.-Traumatic rupture of the spleen.-Lancet,12.9.53,265, n°6789,pp.545-546.

182- WILSON R.K.-Traumatic rupture of the normal spleen.-in children.- Lancet,12.9.53, 265,n°6785,pp.544-545.

183- WISE W.D.-Multiple peritoneal transplantation of splenic tissue after a traumatic rupture of the spleen.-S.G.O.,Avr.1953, 93,n°4, pp.427-429.

184- ZABINSKI E.J.,HARKINS H.N.-Delayed splenic rupture:a clinical syn drome following trauma.-Arch.Surg.,1943, n°46,pp.186-213.

4°/TRAUMATISMES HEPATO-BILIAIRES

185- AMERSON J.R.,BLAIR H.D.-Traumatic liver injuries.-Am.Surg.,1959, pp.648.

186- BAUERS H.G.-Isolierte Gallenblaseruptur von einem stumpfen Bauch trauma.-Zbl.Chir.,16.4.60, n°16,pp.654-656.

187- CHANG-VERGAS A.-Traumatisme des canaux biliaires par contusion de l'abdomen.-Rev.Int.d'Hepato.,1958, 8,n°6,pp.371-392.

188- DAVIS W.C.-GERMAN J.D.- Traumatic rupture of the gall bladder without any wound of the abdominal wall.-Am.J.Surg.,Janv.1960, 99,n°1,pp.103-105.

189- DEVINE J.W.,BURWELL S.-Thoraco-abdominal way in operating hepatic rupture.-Am.J.Surg.,Nov.1949, 78,n°5,pp.695-698.

190- DONALD J.W.et J.G.- Complete rupture of the choledochus from a

non penetrating abdominal trauma.-Ann.Surg.,Nov.1958, 148,n°5,pp. 855-858.

191-FERRON E.-Réflexions sur 3 ruptures de la face inf.du foie,post; par contusion abdominale.-Mém.Acad.Chir.,20.11.57, 83,pp.873-874.

192-FOMON J.J.,HINSHAW J.R.-Rupture of the extra-hepatic biliary tract from a non penetrating trauma.-Surgery,Févr.1956, 39,n°2,pp.322.

193-FRANZ J.-Schwierigkeiten zur Diagnose der stumpfen Leber- und Milz traumen.-Zbl.Chir.,30.8.58, 83,n°35,pp.1685-1689.

194-GEISTOWEL W.-Beitrag zur Klinik der isolierten stumpfen Leber-und Pankreastrauman.-Zbl.Chir.,1954,79,n°48,pp.2021-2028.

195-GERGEN M/BYLOFF F.- Weitere Geschah der isolierten stumpfen Leber traumen.-Zbl.Chir.,26.3.60, 85,n°13,pp.523-526.

196-GLAS W.W.,MUSSELMAN M.M.,CAMPBELL D.A.-Hepatic traumas.-Am.J.Surg. Avr.1955, 89,n°4,pp.748-752.

197-GLENN F.-Hepatic and biliary traumas.-Am;J.Surg.,Avr.1956, 91,n°4, pp.534-539.

198-GOMBEKOTO B.-Traumatische Hämobilia.-Zbl.Chir.,14.12.57, 82,n°50, pp.2054-2058.

199-GRAHAM E.W.-Treatment of the hepatic traumas in civilian practice. Lancet,20.12.58, 2,n°7060,pp.1295-1297.

200-HALL E.R.Jr,HOWARD J.M.,JORDAN G.L.,MIKESKI W.E.-Traumatic wounds of the gall bladder.-Arch.Surg.,Mars 1956, 72,n°3,pp.520-524.

201-HICKEN N.,STEVENSON V.-Traumatic rupture of the choledochus associated with an acute hemorrhagic pancreatitis and biliary peritonitis.-Ann.Surg.,Déc.1948, 128,n°6,pp.1178-1183.

202-HOFFMAN E.-Acute gangrenous cholecystitis secondary to trauma.-Am.J.Surg., 91,n°2,Févr.1956,pp.288-289.

203-JONES T.M.,NYHUS L.M.,HARKINS H.N.-Alcohol-polyvinyl-formalinised sponge for the repair of hepatic wounds.-Arch.Surg.,Avr.1958,76, n°4,pp.583-588.

204-KNAPPER P.A.,RIDDELL R.V.,Mc DANIEL Jr.-Traumatic rupture of the gall bladder without a penetrating wound of the abdominal wall.-Arch.Surg.,Juin 1956, 73,n°6,pp.371-372.

205-KULHANEK V.-Subkutane Leberruptur durch absorbierbare hämostatika behandelt.-Prague 1956,Rözhl.Chir., 35,pp.230.

206-KUNTZMANN J.,HOLLANDER L.-A propos du Ttt des lésions traumatiques de la voie biliaire principale.-Mém.Acad.Chir.,24.2.54, 80,n°8, pp.293-301.

207-LOCALIO S.A.,SALTZ N.J.-Hepatic regeneration following a massive destruction of the liver after a trauma.-Surgery,Févr.1950, 27, n°2,pp.282-287.

208-Mc CORCKLE H.,HOWARD F.S.-Severe hepatic trauma with hepato-renal syndrome.-Ann.Surg.,Août 1942, 116,n°2,pp.223-230.

209- MADDING G.F.-Hepatic wounds.-Arch.Surg.,Mai 1955, 70,n°5,pp.748.

210- MANLOVE C.H.Jr,QUATTLEBAUM F.W.,AMBRUS L.-Non penetrating trauma of the biliary tract.-Am.J.Surg.,Janv.1959, 97;n°1,pp.113-116.

211- MANOS A.-A rare case of traumatic hemobilia.-Acta Chir.Hellen., 1958, 5,pp.61.

212- MARTIN J.D.-Hepatic wounds.-Ann.Surg.,Juin 1947, 125,n°6,pp.756.

213- MASON L.B.,SIDBURY J.B.,GUIANG S.-Rupture of the extra-hepatic ducts following a non penetrating trauma.-Ann.Surg.,Août 1954, 140,n°2,pp.234-241.

214- MIKAL S.,PAPEN G.W.-Morbidity and mortality in hepatic rupture.-Surgery,Avril 1950, 27,n°4,pp.520-525.

215- NARAT J.K.-Etude des modifications morphologiques et fonctionnelles du foie dans les états post-traumatiques.-Acta Med.Belg., 1952,pp.7.

216- NIKOLAJEW G.F.-Méthode opératoire des traitements des traumatisme fermés de la face diaphragmatique du foie.-Khirourguia 1953, 12, pp.40.

217- NORGORE M.-Traumatic rupture of the gall bladder.-Ann.Surg.,Janv. 1946,vol.123,n°1,pp.127-133.

218- PALMER G.-Les causes de la mort dans les plaies du foie.Etudes expèrimentales; déductions théoriques.-Mém.Acad.Chir.,1.5.40, 66,n°15,pp.546-553.

219- PARKER W.S.,ROBBINS F.R.-Traumatic avulsion of the gall bladder without a wound of the abdominal wall.-Ann.Surg.,Déc.1953, 138, n°6,pp.915-916.

220- PICARD J.-Traumatique rupture du foie traitée avec succès par hépatectomie droite réglée d'urgence.-Mém.Acad.Chir.,1960, 86,n°10, pp.315-323.

221- PILCHER L.S.-Massive rupture of the liver.-Ann.Surg.,Déc.1942, 116,n°6,pp.827-832.

222- REIFFERSCHEID M.-Zur Klinik der Leberverletzung.-Langenbecks Arch u.Deut.Zschr.Chir.,1958, 288,pp.361.

223- ROUX G.,VIDAL J.,BAUMEL H.-Traitement chirurgical des plaies du foie.-Ann.Chir.de Sem.des Hôp.de Paris,Août 1960, 14,n°15-16,pp. C 929-C935/

224- SALGADO J.-Traumatic rupture of the common hepatic duct.-Rev. Brasil.Enterolog.,1949, 1, pp.229.

225- SANDBLOM Ph.-Hemorrhage in the biliary tract following a trauma: "traumatic hemobilia".-Surgery,Sept.1948, 24,n°3,pp.571-586.

226- SCHAER S.M.,DZIOB J.M.,BROWN R.K.-Rupture of the biliary ducts by an external trauma.-Am.J.Surg.,Avr.1955, 89,n°4,pp.745-747.

227- SCOTT J.-Use of an adsorbable gelatin-foam sponge and primary

suture in the traumatic rupture of the liver.-Am.J.Surg.,Mars 1951 81,n°3,pp.321-326.

228- SIMA J.,DEMEL J.-Stumpfe Leberverletzungen.-Prague 1956,RÖzhl., 35,pp.216.

229- SMITH S.W.,HASTINGS T.M.-Traumatic rupture of the gall bladder.- Ann.of Surg.,Avril 1954, 139,n°4,pp.517-520.

230- SPARKMAN R.S.,-Massive hemobilia following a traumatic rupture of the liver.-Ann.Surg.,Déc.1953, 138,n°6,pp.899-910.

231- SPARKMAN R.S.-FOGELMAN M.J.-Hepatic wounds: review of 100 cases. Ann.Surg.,Mai 1954, 139,n°5,pp.690-719.

232- SPARKMAN R.S.,JERNIGAN C.R.-Visualisation of gall bladder and biliary ducts,after a trauma.-Surgery,Avr.1957, 41,n°4,pp. 595-604.

233- SPINNER L.- Sur un cas d'arrachement de la vésicule biliaire par traumatisme fermé de l'abdomen.-Thèse Paris 1955,n°881.

234- TOGTMEYER F.-Die subkutane Ruptur der extrahepatischen Gallenwege.-Chirurg 1957, 28,n°9,pp.406-410.

235- TEINTURIER J.-Rupture traumatique intra-péritonéale d'un kyste hydatique du rein associé à un éclatement du foie.-Mém.Acad. Chir.,1960, 86,n°12,pp.398-403.

236- THOMERET G.,DUBOST Cl.,DUBRAY-VAUTRIN J.,CABROL A.-Rupture traumatique du foie;hémorragies digestives secondaires graves dues à une fistule artério-biliaire.Hépatectomie droite réglée. Guèrison.-Mém.Acad.Chir.,1957, 83,n°1,pp.38-43.

237- TOLINS S.H.-Complete rupture of the choledochus due to a trauma. Ann.Surg.,Janv.1959, 149,n°1,pp.61-64.

238- WERBEL E.W.,GREENMAN R.,PETRICK E.C.-Complete rupture of the left hepatic lobe and of the spleen.Healing.-Ann.Surg.,Janv. 1954;139,n°1,pp.112-116.

239- WRIGHT L.T.,PRIGOT A.,HILL L.M.-Traumatic rupture of the liver without penetrating wounds.Study of 32 cases.-Arch.Surg.,Juin 1947, 54,n°6,pp.612-632.

240- ZDENKOVIC A.-Traumatische Leberruptur mit gallische Peritonitis. Zbl.Chir.,1954, 79,n°10,pp.408-410.

5°/ TRAUMATISMES DU PANCREAS

241- ARNAUD H.,LEGER L.-Connexions d'un faux kyste du pancreas avec le canal de Wirsung.Hémorragies digestives après kystogastrostomie.-Mém.Acad.Chir.,4.12.57, 83,pp.937-945.

242- BLANDY J.P.,HAMBLEN D.L.,KERR W.S.-Isolated injury to the

pancreas from a non penetrating abdominal trauma.-Brit.J.Surg., 1959, 47, pp.150.

243- BRILHARDT K.B.,PRIESTLEY J.T.-Pseudo-cysts of the pancreas.-Am.J.Surg.,Févr.1951, 81,n°2,pp.151-160.

244- CONOLLY E.A.,Mc GREEVY E.J.-Internal drainage of pseudo-cysts of the pancreas.-Am.J.Surg.,1954, 87,n°4,pp.552-562.

245- CONOLLY E.A.,LEMPKA A.W.-Pseudo-cysts of the pancreas.-Am.J. Surg., 74,n°6,pp.805-807.

246- CULOTTA R.J.,HOWARD J.M.,JORDAN G.L.-Traumatic injuries of the pancreas.-Surgery, Août 1956, 40,n°2,pp.320-327.

247- DEROBERT L.-Les ruptures complétes du pancreas.-Presse Méd. 196[illegible], [illegible] ,n°26,pp.1169-1172.

248- DOUBILET H.,MULLOLAND J.H.-Surgical management of injuries to the pancreas.-Ann.Surg.,Mai 1959, 150,n°5,pp.854-863.

249- Idem.-Pancreatic cysts; principles of treatment.-S.G.O.,Janv. 1953, 96,n°1,pp.683-692.

250- [illegible] H,-Pancreatic pseudo-cysts.Etiology and treatment.-Surgery,Mars 1957, 41,n°3,pp.522-523.

251- ERB W.H.,GRIMES E.L.-Pancreatic pseudo-cysts.Study of 17 cases.-Am.J.Surg.,Juil.1960, 101,n°6,pp.30-37.

252- FALLIS L.S.,BARRON J.-Pancreatic cysts.-Am.J.Surg.,Sept.1953, 86,n°3,pp.255-259.

253- GANDIN J.,JAFFRY Y.-Du choix de l'indication thérapeutique dans les pseudo-kystes pancréatiques.-Lyon Chir.,Janv.1959, 55, n°1,pp.129-132.

254- GANEM R.,BARSOTTI J.-Pseudo-kyste du pancreas traité par kysto-gastrostomie.Guèrison.-Mém.Acad.Chir.,Févr.1955, 81,n°2,pp.466-468.

255- HANNON D.W.,SPRASKA J.-Resection for traumatic pancreatitis.-Ann.Surg.,Juil.1957, 146,n°1,pp.136-138.

256- HOLLENDER L.,ADLOFF M.-Pseudo-kystes du pancreas d'origine traumatique chez l'enfant.-Arch.Mal.App.Dig.,Janv.1961, 50, n°1,pp.57-62.

257- HRDLICKA Z.-Contribution au traitement des pseudo-kystes du pancreas au moyen du drainage interne.-Rözhl.Chir.u.Gynaek., Prague 1953, 32,pp.425.

258- KINNAIRD D.W.-Pancreatic injury due to a non penetrating abdominal trauma.-Am.J.Surg.,Avr.1956, 91,n°4,pp.552-557.

259- LEMAIRE A.,HOUSSET E.,LAVERGNE G.,BERTRAND J.-Un cas de pancreatite à rechutes d'origine traumatique.-Arch.Mal.App.Dig., Juil.1954, 43,n°7,pp.966-974.

260- LETTON A.H.,WILSON J.P.-Traumatic severance of pancreas treated by Y -Roux anstomosis.-S.G.O.,Sept.1959, 109,n°3,pp.473-478.

261- LEVY A.,YOUNG A.-Pancréatite chronique d'origine traumatique avec syphilis acquise des ilôts de Langerhans.-Arch.Mal.App. Dig.,1955 ,44,n°1,pp.480-483.

262- MALLET-GUY P.,FEROLDI J.,MICHOULIER J.,GUIRIA F.,INFRANZI A.- Etude expérimentale des pseudo-kystes pancréatiques.-Lyon Chir.,1958,pp.849-859.

263- MALLET-GUY P.,MICHOULIER J.-La pancréatectomie d'amont dans le Ttt des pseudo-kystes du pancreas.-Lyon Chir.,1958,pp.707.

264- MARSIGLIA M.-Lesioni traumatichi isolate chiuse del pancreas e pancreatosi posttraumatiche.-Chirurgia 1958, 13,pp.213.

265- MATHEWSON C.Jr,HALTER B.L.-Traumatic pancreatitis with and without associated injuries.-Am.J.Surg.,Mars 1952, 83,n°3, pp.409-411.

266- NEWTON D.E.,MICHOL W.W.-Pancreatic pseudo-cysts and fistulae following blunt trauma and treated by internal drainage.- Arch.Surg.,1957, 75,n°6,pp.838-842.

267- OECONOMOPOULOS.C.T.,LEE M.C.-Pseudo-cysts of the pancreas in the infants and young children.-Surgery,1960, 47,n°5,pp. 836-838.

268- OLIVIER C.,LORD G.,LIBAUDE H.,STAYRE C.-Résultats immédiats et secondaires de 2 kysto-jejunostomies,sur anse en Y ,pour faux-kystes du pancreas.-Mém.Acad.Chir.,19.6.57, 83,pp.589-596.

269- POILLEUX F.,HOUDARD C.-A propos des hémorragies digestives après kysto-anastomose.-Mém.Acad.Chir.,18.12.57, 83,pp.975.

270- POLAK E.,KOSTELECKY A.-Les résultats éloignés du Ttt des pseudo-kystes pancréatiques par drainage interne.-Lyon Chir., 1956,pp.701-706.

271- POPPER H.L.,NECHELES H.-Pancreatic injuries;an experimental study.-S.G.O.,Déc.1951, 93,n°6,pp.621-624.

272- SCHLEYER.-Behandlung der Pankreaszysten.-Zbl.Chir.,20.6.49, 1950,n°2,pp.988-989.

273- SICARD A.-Drainage interne d'un kyste traumatique du pancreas par kysto-jejunostomie.-Mém.Acad.Chir.,7.12.49, 75,pp.802-803.

274- SOUPAULT R.-A propos des faux kystes du pancreas.-Mém.Acad. Chir.,2.7.58, 84,pp.678-683.

275- SZABO B.-Die Behandlung der Pseudozyste nach Pankreasnekrose.- Chirurg, 25,pp.70.

276- THOROUGMAN J.C.,BARRINEAU C.E.-Spontaneous rupture of pseudo-cysts of the pancreas.-Am.Surgeons,1957, 23,pp.831.

294- PATOIS G.-Contusions des reins anormaux ou pathologiques.-Mém. Acad.Chir.,5.3.58, 84,pp.243-245.

295- PRATHER G.C.,-Injuries of the bladder.-J.A.M.A.,1954, 154,pp.205

296- RIESER Ch.-Injuries of the kidney.-Am.Surg.,1959, pp.657.

297- SABADINI L.,DUCASSOU J.-Valeur de la pyélographie précoce au cours des contusions du rein.Au sujet de 33 cas personnels.-Mém.Acad.Chir.,13.6.51, 77,pp.662-672.

298- SCHROEDER C.F.,RANDALL D.S.-Renal injuries.-Surg.Clin.North Am. 1953, 33,pp.1171.

299- SPENCE H.M.,BAIRD S.S.,WARE E.W.-Management of kidney injuries. J.A.M.A.,1954, 154,pp.198.

300- SUERMONDT W.S.,IJDENS J.W.-Renal injuries .-Arch.Chir.Neerl., 1953, 5,pp.52.

301- TRUC E.-De la nécessité des explorations uro-radiologiques dans les traumatismes des reins.-Mém.Acad.Chir., 30.5.51, 77,pp.594-600.

302- TRUC E.-GUILLAUME.- Intérêt de l'U.I.V.dans les plaies vésicales et les conséquences possibles de l'urethrographie dans les traumatismes uréthro-vésicaux.-

303- VALYI S.-Ein Fall traumatischer Chylurie.-Zbl.Chir.,8.4.61,n°14, pp.997-1000.

7°/TRAUMATISMES DU DIAPHRAGME

304- BARRIE J.,CALLAS F.,BOUCHET Y.-Evolution particulière d'une rupture traumatique du diaphragme.-Lyon Chir.,Mai 1960, 56, n°3,pp.397-399.

305- CHALNOT ,LOCHARD ,GROSDIDIER.-Divers aspects de rupture traumatique du diaphragme.-Coeur et Poumon,1958, n°14,pp.197-210.

306- EPSTEIN B.S.-Clinical radiology of acute abdominal disorders.-Lea & Fibiger Edit.,1958, pp.295-297.

307- GRAGE Th.B.,Mc LEAN L.D.,CAMPBELL G.S.-Traumatic rupture of the diaphragm.-Surgery,Oct.1959, 46,n°4,pp.669-681.

308- LANOS J.J.-Hernies diaphragmatiques traumatiques.-Ann.Chir.de la Sem.Hop.Paris,Oct.1960, 14,n°19,pp.C 1306-C 1307.

309- LATARJET M.,LATREILLE R.,CHASSARD A.-Hernies diaphragmatiques droites d'origine traumatique.-Lyon Chir.,Mai 1960, 56,n°3,pp. 333-339.

310- MADOFF I.M.-Traumatic rupture of the diaphragm.-Clinical manifestations and surgical treatment.-J.Thor.Surg.,1957, 34, p.779.

311- MOREAU Cl.-Une observation de rupture traumatique du diaphragme droit avec hernie hépatique.-Poumon et Coeur 1960,n°16,pp.379.

312- RAZEMON J.P.,RIBET M.-Divers aspects des hernies diaphragmatiques traumatiques.-Soc.de Chir.de Lille,19.2.60,

313- O'ROURKE P.V.,JACOBSON L.F.-Acute injuries to the diaphragm.-Am.J.Surg.,Avr.1955, 89,n°4,pp.769-772.

314- SCHNEIDER Ch.F.-Traumatic diaphragmatic hernia.-Am.J.Surg.,Déc. 1955, 90,n°6,pp.986-993.

315- SIFFRE, LACOLLEY, FOUGERAS, DUMAS.-Hernies diaphragmatiques traumatiques étranglées.Trois cas.-Lyon Chir.,Janv.1961, pp.151-154.

8°/LESIONS ASSOCIEES

316- ADAMS T.W.,MUSSELMANN M.M.-Recognition and management of the triad of injury to the spleen,kidney and diaphragm.-Am.J.Surg., 1954, 87,n°3,pp.452-456.

317- Mc CLURE J.N.Jr.-Rupture of the pregnant uterus due to nonpenetrating trauma.-Surgery,Mars 1954, 35,n°3,pp.487.

318- COSTANTINESCO O.-Hémopéritoine traumatique de source obscure.-Lyon Chir.,Mai 1960, 56,n°3,pp.434-436.

319- COURRIADES & MOULENES.-Rupture traumatique sous-péritonéale du 2é duodenum avec éclatement de la surrénale et du pôle supérieur du rein droit.-Mém.Acad.Chir.,1956, 82,pp.114-117.

320- DARGENT M.-Rupture traumatique de la rate et d'un rein gauche atteint d'angiosclérose chez une hypertendue.-Intervention d'urgence.Résultat au 10é mois.-Lyon Chir.,Févr.1950, 45,n°2,pp.211-214.

321- DESJACQUES R.,ALLEGRE G.E.,OLIVERO R.-Rupture de la rate saine par traumatisme minime.-Lyon Chir.,Nov.1946,[illegible]41,n°6,pp.653-660.

322- DEVORS P.,SIVAN.- Traumatisme de la rate et du rein G .Syndrome hypertensif.Rupturesecondaire de la rate.Splénectomie suivie d' hyperthermie.Deconnexion.Guèrison.-Lyon Chir.,Juil.1956, 51,n°5, pp.617-618.

323- FRANZ J.,-Schwierigkeiten bei der Erkennung stumpfer Oberbauchtraumen.(Leber- und Milzverletzungen).-Zbl.Chir.,30.8.58, 83, n°35,pp.1685-1689.

324- GOINARD P.- Les traumatismes associés de la rate et du rein G.-Jornal de Chir.,1930, 2,pp.372-382.

325- HICKEN F.N.,STEVENSON V.L.-Traumatic rupture of the choledochus associated with an acute hemorrhagic pancreatitis and a bile peritonitis.-Ann.Surg.,Déc.1948, 128,n°6,pp.1178-1183.

326- JOHN H.T.-Significance of reductible inguinal hernia in closed abdominal injuries.-Lancet,12.3.60, I, 7124,pp.568-570.

327- JOYEUX R.,ROBINET J.,PASCAL E.-Traumatismes graves avec collapsus circulatoire d'emblée: intérêt de l'exploration très précoce de l'abdomen.-Presse Méd.,1961, 69,n°15,pp.701.

328- LAURENT Ch.,ROTUREAU M.-Ruptures associées de la rate et du rein gauche.-Mém.Acad.Chir.,19.10.49, 75,n°27,pp.683.

329- MARION J.,MATHIEU ,PERRIN J.,FRANCILLON J.-5 cas de rupture associée de la rate et du rein G.-Lyon Chir.,Juil.1946, 41,n°4, PP. 454-456.

330- PERKOFF M.,FERLIN O.,SKERRETT Ph.-Retroperitoneal hemorrhage presenting as an inguinal mass.-Arch.Surg.,1960, 80,pp.660-664.

331- SOOTS G.,THOMAS J.-Rupture sous-péritonéale du 2é duodenum associée à une contusion importante du foie.-Opération.Guèrison.-Soc.de Chir.de Lille,15.1.60,

332- STAJANO C.-Idées directrices physiologiques dans l'interprétation clinico-diagnostique des traumatismes de la rate.-Mém.Acad.Chir., 14.5.52, 2, 78,n°16,pp.454-457.

333- TEINTURIER J.-Rupture traumatique intra-péritonéale d'un kyste hydatique du rein associé à un éclatement du foie.-Mém.Acad.Chir. 6.4.60, 86,n°12,pp.398-402.

334- WERBEL E.W.,GREENMAN R.,PETRICK R.C.-Complete rupture of the left lobe of the liver with recovery.-Ann.Surg.,Janv.1954, 139,n°1, pp.112-116.

-o-o-o-o-o-o-o-